Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Universitätspoliklinik in München.
(Prof. Dr. Lebsche).

Mitteilung eines weiteren Falles von Decorticatio Cordis nebst einer Übersicht über das ganze Gebiet der Cardiolyse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilian-Universität in München

vorgelegt von

Maximilian Schöpp

aus Kronach (Oberfranken).

München, Oktober 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Aus der Chirurgischen Universitätspoliklinik in München.
(Prof. Dr. Lebsche).

Mitteilung eines weiteren Falles von Decorticatio Cordis nebst einer Übersicht über das ganze Gebiet der Cardiolyse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilian-Universität in München

vorgelegt von

Maximilian Schöpp

aus Kronach (Oberfranken).

München, Oktober 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Referent: Prof. Dr. Lebsche.

Das vorzügliche Resultat, das bei einem achtzehnjährigen Patienten mit der Delorme-Rehn'schen Operation erzielt wurde, gab Anlaß zu einer Rückschau.

Schon bald nachdem Gulecke im Jahre 1926 einen Überblick über die bisherigen praktischen Ergebnisse bei rund 60 Brauer'schen und 32 Delorme-Rehn'schen Operationen gegeben hatte, wurde da und dort die Vermutung ausgesprochen, daß wohl noch erheblich mehr Fälle veröffentlicht worden seien. Smith und Liggett sammelten 1928 angeblich 107 Fälle Brauer'scher Operationen (Originalarbeit war nicht erreichbar). Ihnen folgte, ohne davon Kenntnis zu haben, 1929 Torraca mit 87. Pässler stellte 1933 eine Liste von 73 Delorme-Rehn'schen Operationen auf.

Die vorliegende Arbeit weist insgesamt 253 Cargiolysen nach, 151 nach Brauer und 102 nach Delorme-Rhen*.

Zwei Tabellen mit alphabetischer Anordnung der Autoren enthalten alle wissenswerten Einzelheiten in gedrängter Form. Ihnen ist noch je eine chronologische Übersicht vorangestellt, wobei allerdings zu bemerken ist, daß manche Einreihungen nur vermutungsweise erfolgen konnten. In der chronol. Tabelle der Delorme-Rehn'schen Operationen wird der Name Robson an der Spitze wahrscheinlich überraschen, denn von keinem der Autoren, die vorliegendes Thema bearbeitet haben, ist sein Name je erwähnt worden. Er ist jedoch offenbar der Erste, der die Pericardektomie am Menschen vorgenommen hat und zwar zweimal und mit gutem Erfolg. Die beiden Fälle nehmen in sofern eine Sonderstellung ein, als hier eine partielle Pericardektomie bei reiner Accretio infolge Tumors vorgenommen wurde. Daß Störungen des Kreislaufes (Pick'sches Syndrom) bestanden haben, wird jedenfalls nicht erwähnt. Auch vereinzelte andere Operateure haben offenbar späterhin (z. B. Sauerbruch) aus dem gleichen Grunde diese Operation vorgenommen, nach diesen Fällen wurde jedoch nicht weiter gefahndet. Robsons Operationen haben unter allen Umständen im Rahmen dieser Arbeit historisches Interesse. In einer 3. Tabelle wurden Tierversuche und ihre Resultate zusammengestellt, soweit sie Aufschluß geben über die Funktionen des Perikards in normalen und kathologischen Zuständen oder sich unmittelbar auf die Cardiolyse und ihre Wirkungen beziehen. Die übrige Darstellung nimmt vor allem Rücksicht

*) Die nicht erreichbar gewesene Literatur enthält sicher noch einige Fälle; die Arbeit von Klerg z. B. eine Brauersche Operation.

auf die große Abhandlung von Schmieden und Fischer aus dem Jahre 1926. Wiederholung soll nach Möglichkeit eingeschränkt werden. Ein umfangreiches Literaturverzeichnis weist auf die anderen notwendigen Ergänzungen und die Quellen dieser Arbeit hin.

I. Tierversuche am Pericard.

Die Tierversuche zum Studium der Physiologie des normalen und pathologischen Pericards und der Wirkung der Cardiolyse sind zahlreich. Die hier zusammengestellte Tabelle berichtet über mehr als 30 Arbeiten ohne Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben. Die grundlegenden Veröffentlichungen dürften jedoch sämtlich in ihr zu finden sein.

a) Funktion des normalen Herzbeutels.

Eine ganze Reihe von Forschern hat sich mit der Funktion des normalen Herzbeutels befaßt. Er wird als Gleitbahn für das Herz angesehen, darüber hinaus setzt er nach der Mehrzahl der Beobachter infolge seiner geringen Dehnbarkeit der Dilatation des Herzens eine Grenze (Barnad, Hill, Patterson und Starling, Beck und Holmann, Felix, Charleton, van Liere und Griesler). Insbesondere die diastolische Überfüllung der rechten Herzhälfte soll durch das Pericard verhindert werden, was mit Operationsbeobachtungen Sauerbruch's am Menschen im Einklang steht. In Barnard's Versuchen an Katzenherzen konnte der Druck von $^3/_4$ bis 1 Atmosphäre, bei welchem das Herz ohne Pericardumhüllung zum Platzen gebracht wurde, auf das Doppelte, nämlich $1^1/_2$—$1^3/_4$ Atmosphären, für das Herz im Pericard gesteigert werden, und nach Entfernung des Pericards vermochte das Herz doppelt soviel Flüssigkeit zu fassen als im Herzbeutel, Verhältnisse, auf die auch Tigerstedt hinweist. Es liegen zwar auch einige Beobachtungen von Ausbleiben der Herzdilatation bei fehlendem Pericard vor. So fanden Henderson und Wiggert, daß alle Volumschwankungen des Herzens weit innerhalb der Grenzen, die das Pericard dem Herzen setzt, liegen. Mazzoni sowohl wie Yamada sahen bei pericardiektomierten Hunden auch bei besonderer Anstrengung keine Zeichen einer Herzerweiterung. In Übereinstimmung damit fand Parlavecchio bei einer Reihe von Sektionen bei angeborenem Herzbeuteldefekt keinerlei Herzveränderung. Aber diese negativen Befunde sind keineswegs eine Widerlegung der Schutzfunktion des Pericards gegen Herzdilatation, die erst bei ganz hoher und lange einwirkender Belastung des Herzens oder Schädigung seines eigenen Substrates in Erscheinung zu treten braucht.

b) Die Wirkung von Druckveränderungen im Herzbeutel.

Besonders zahlreich sind die Arbeiten über Druckveränderungen im Herzbeutel und ihre Wirkung auf den Kreislauf. Aus ihnen geht einstimmig hervor, daß bei Steigerung des intrapericardialen Druckes Abnahme des Schlagvolumens und des arteriellen Druckes, Steigerung des venoesen Druckes eintritt, Senkung das Gegenteil bewirkt (Francois und Franck, Riegel, Knoll, Cohnheim, Lewis, Matsuoka, Kuno, Felix, Rohde, Beck und Cox); Abnahme des mittleren arteriellen Druckes und vermehrte Pulszahl als Spätwirkung der Paricardiektomie beobachtete D'Agata. Experimentelle Pericarditis exudativa und adhaesiva und Herzbeutelverengung wirkten wie intrapericardiale Drucksteigerung.

In den sehr umfassenden Felix'schen Versuchen wurde die Vergrößerung des Schlagvolumens bei Pericarderweiterung nicht nur am gesunden Hundeherzen sichergestellt, sondern auch bei künstlich gesetzten Herzfehlern. Bei Insuffizienz der Mitralis und Tricuspidalis war sie ausgesprochen, bei Hypertonie war sie nicht ganz eindeutig, bei den übrigen Vitien blieb sie aus. In Versuchen Kuno's war auch bei arteriellem Hochdruck das Schlagvolumen nach Pericardentfernung deutlich größer als bei normalem Herzen mit Pericard.

Wie die Untersuchungen der Wirkung einer Druckherabsetzung im Pericard auf den Kreislauf die experimentelle Basis für die Cardiolyse bei Aktionsbehinderung des Herzens durch pericarditische Verwachsungen abgegeben haben, so können die grundlegenden Felix'schen Ergebnisse am künstlich kranken Herzen sie auch bei Mitral- und Tricuspidal-Klappenfehler nahelegen, wenn die innere Therapie versagt. Von Leschke wurde sie unter Hinweis auf einen mit Arnoldi beobachteten operierten Fall von Mitralvitium, dem noch eine ganze Reihe anderer (Fälle von Morison, Bewley und Lenormant und Aubigné) an die Seite zu stellen sind, vorgeschlagen.

c) Experimentelle Pericarditis zum Studium des Krankheitsbildes.

Experimentelle Pericarditis diente auch zum systematischen Studium der diagnostischen Merkmale dieses Krankheitsbilds. Während Musser und Hermann keine sicheren Symptome chronischer Pericarditis bei Hunden feststellen konnten, stand bei verschiedenen Forschern seit Rehn übereinstimmend Stauung vor allem im Gebiet der Vena cava inferior (Pick'sches Syndrom) im

Vordergrund des Herzinsuffizienzbildes bei Herzbeutelverwachsungen (Rehn, Hess und Klose, Rohde, Ferrari). Spontanheilung bei experimentell erzeugter Pericarditis adhaesiva kam nicht zur Beobachtung (Beck und Griswold), Pericardiektomie brachte immer weitgehende Besserung.

d) Versuche zur Operationstechnik der Cardiolyse.

Eine letzte Gruppe von Untersuchungen am gesunden wie am künstlich kranken Herzbeutel wurde im Hinblick auf die Operationstechnik der Cardiolyse unternommen.

Hierher gehören alle Beobachtungen über die Empfindlichkeit des Herzbeutels. Durch unzartes Manipulieren daran, Fassen mit Instrumenten, können Rhythmusänderungen der Herzschlagfolge, unter Umständen Herzstillstand, ausgelöst werden. (Rehn, D'Agata, Klose, Felix, Schmieden). Nach Felix's Untersuchungen sind diese Störungen nicht reflektorisch vom Pericard aus, sondern mechanisch bedingt. Empfindungen beim Eingriff am Herzbeutel werden nach seiner Auffassung durch Zerren am Phrenicusstamm erzeugt. Die Entstehung der Herzschlagunregelmäßigkeiten führt er auf plötzliche Volumveränderung des Herzens zurück, die dadurch entsteht, daß Eingriffe am Pericard das Herz unter veränderte mechanische Bedingungen setzen. Bei direkter Reizung des Myocards, wie sie beim Ablösen dicker Schwarten vorkommt, traten in seinen Experimenten ebenfalls Rhythmusstörungen auf. Reflektorische Beeinflussung der Herzschlagfolge vom Epicard aus erscheint ihm nicht ausgeschlossen. Daß reflektorische Beeinflussung auch vom Pericard aus möglich wäre, konnte aus D'Agata's Experimenten geschlossen werden, in denen es durch Kokainisierung des parietalen Pericards stets gelang, Störungen auszuschließen.

In diese Gruppe operationsphysiologischer Experimente gehören ferner alle Versuche, die die Verhütung neuer Verwachsungen nach Pericardlösung oder -ektomie zum Ziele haben. Abnahme der Häufigkeit von Adhaesionen mit Ausdehnung der Pericardektomie bis zum völligen Fehlen bei totaler Pericardresektion wurde von Amerio und Parlavecchio gesehen. Rehn nahm die plastische Deckung kleinerer Resektionsdefekte vor, um Verwachsungen zu vermeiden. Außerdem erstrebte er ihre Verhütung auf chemischem Wege durch Anwendung von Jodipin und Sesamöl, welche die sonst nach Injektion reizender Chemikalien regelmäßig entstehenden schweren Verwachsungen im Tierexperiment ebenso regelmäßig zu verhüten vermochten. Denselben Erfolg hatten Oxner und Hermann mit einem anderen vegetabilischen Lösungsmittel. Allgemeine praktische Bedeutung für die Operationstechnik haben diese Versuche nicht erlangt.

II. Krankheitsbild und Therapie der Herzbeutelverwachsungen.

A) Klinik, Diagnostik, Indikation zur Cardiolyse; Historisches.

Klinik und Diagnostik des Krankheitsbildes der Herzbeutelverwachsung haben bereits eine lange Geschichte, deren einzelne Etappen Schmieden und Fischer aufgezeichnet haben. Ihrer Darstellung wird hier in einem kurzen Überblick gefolgt.

Von den alten Ärzten wurde die Herzbeutelverwachsung als Mißbildung angesehen. Lanzisi faßte sie als Erster als Entzündungsfolge auf. Eine Reihe von Autoren (Vieussens, Leutaud, Morgagni, Senac, Corvisart, Williams, Aran) beschäftigte sich in der Folge teils ausführlicher mit ihr, teils mit einzelnen ihrer Symptome. Sichere Grundlagen erhielt die Diagnose seit Skoda (1852) durch Griesinger, Friedreich, Kussmaul und Hutinel. Griesinger beschrieb als Erster die mediastinale Komponente des Krankheitsbildes, das dann durch Kussmaul als schwielige Mediastinopericarditis, in Frankreich als „la maladie d'Hutinel" bekannt wurde.

Die Symptomatologie sämtlicher Formen der Herzbeutelverwachsungen erfährt in der großen Abhandlung von Schmieden und Fischer eine erschöpfende Darstellung, in welcher vor allem der eingehenden Kritik der vielen beschriebenen, aber in der Mehrzahl nicht eindeutigen Zeichen ein breiter Raum gewidmet ist. Betont doch auch Volhard in seiner Darstellung der Erkrankung, daß ihr Gesamtbild viel eindeutiger ist als die ganze Reihe feiner Symptome. Hier sei nur eine zusammenfassende Übersicht über die bei den verschiedenen Formen auftretenden Symptome eingefügt. Dabei wird die Einteilung nach Schmieden und Fischer beibehalten, der aber auch die Gesichtspunkte anderer Einteilungen der verschiedenen Spielarten hinzugefügt werden.

1. Symptome bei Partialverwachsungen.

Beklemmungen; Stechen in der Herzgegend, besonders bei bestimmten Bewegungen des Rumpfes und bei tiefer Einatmung; Empfinden, nicht durchatmen zu können; Pulsus paradoxus; Röntgenzeichen für Adhaesionen.

2. Symptome bei schwieliger Paricarditis.

a) ohne äußere Verwachsungen.

Symptome der Einflußstauung wie Leberschwellung und Ascites (Pick'sches Syndrom), Stauungszustände im Bereich der oberen

Körperhälfte, nämlich Cyanose, Gesichtsödeme, Halsvenenstauung mit systolischem und diastolischem Kollaps, Stauung im Lungenkreislauf mit Hydrothorax, Atemnot, Oppressionsgefühl, Ödeme der unteren Körperhälfte, erhöhter Venendruck (200 bis 300 mm), kleiner weicher Puls, geringe Blutdruckamplitude; im EKG: Geringe Amplitude, verwaschener QRS-Komplex, Verlängerung des Vorhof-Ventrikelintervalls, Fehlen, Spaltung oder Umkehrung der P- und T-Zacke. Röntgensymptome: Verminderung der Herzexcursionen bis zur Unsichtbarkeit.

b) mit äußeren Verwachsungen.

Zu den unter a) angeführten Symptomen treten Brustwandphänomene: Systolische Einziehung, diastolisches Brustwandschleudern, Broadbent'sches Zeichen, Schaukelphänomen, Wenckebach'sches Zeichen. Im EKG: Fixierung der elektr. Achse bei Lagewechsel. Röntgenologisch: Lageveränderungen, Verminderung bis Aufhebung der Beweglichkeit bei Lagewechsel des Patienten, Ausziehungen der Herz- und Zwerchfellkonturen. Verschattung des Mediastinums, besonders häufig im vorderen Teil.

Nach Volhard trifft die Unterscheidung zwischen inneren Herzbeutelverwachsungen, der Concretio, und äußeren, der Accretio oder Mediastinoperikarditis, nicht das Wesentliche, da Übergänge vorhanden sind. Er unterscheidet *2* Spielarten, je nach dem Grade, in welchem die äußeren Verwachsungen das Bild beherrschen.

Leschke hingegen teilt in 4 Gruppen ein:

1.) Pericarditis adhaesiva interna, Concretio pericardis, die häufig symptomlos verläuft.
2.) Pericarditis externa, Accretio pericardis.
3.) Pericarditis fibrosa comprimens, Compressio fibrosa cordis.
4.) Polyserotis, bei Beteiligung der übrigen serösen Häute.

Die Unterscheidung dieser Form als primäre polyseröse Infektion von einem fortgeschrittenen Stadium einer der vorhergehenden Formen ist oft nicht möglich, da, wie Leschke selbst anführt, Ascites sowohl die Ursache als auch die Folge chronischer Pericarditis sein kann.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie die Abgrenzung der Pericarditis adhäsiva gegen hochgradige Mitralstenose in Frage, bei welcher ein funktionell gleichartiger Zustand resultieren kann. Erweiterung des rechten Vorhofes und des Conus pulmonalis stehen hierbei im Gegensatz zu ihrer Umklammerung bei der Pericarditis adhaesiva und die hebende Aktion der rechten Kammer im Bereich

der Herzdämpfung zur Stille über dem eingemauerten Herzen (Volhard). Eingehende röntgenologische Untersuchung vor allem wird auch in diesen schwierigen Fällen heute die Diagnose meistens ermöglichen. So verdienstvoll es zweifellos war, daß Volhard den Blick von allzuvielen Einzelheiten weg auf das große Ganze des Krankheitsbildes der Pericarditis adhäsiva gelenkt hat, so soll doch gerade bei Erwähnung möglicher differential-diagnostischer Schwierigkeiten der umfangreichen Kleinarbeit gedacht werden, die geleistetet wurde, um neue brauchbare Merkmale für die Feststellung dieser Krankheit beizubringen. Sie sollen nicht alle durchgesprochen werden, vielmehr möge das umfangreiche Literaturverzeichnis auf die einschlägigen Abhandlungen hinweisen. Besonders erwähnt seien jedoch die Arbeiten von Castex, Grossmann und Hochrein.

Castex spritzt in den Herzbeutel Lipiodol ein und fertigt mit dieser Kontrastfüllung Röntgenaufnahmen bei verschiedener Lagerung des Patienten an. Es ist einleuchtend, daß diese Methode da und dort gute Dienste tun dürfte.

Grossmann glaubt bei bestehender Pericarditis adhäsiva einer Verschiedenheit der Salyrgandiurese beobachtet zu haben, wenn er das Mittel einmal im Bereich der Vena cava sup., ein ander Mal im Bereich der Vena cava inf. injiziert hatte.

Hochrein registriert die Kurven der Atemgeschwindigkeit mit einem von ihm eigens für diesen Zweck konstruierten Pneumotachographen. Er gibt an, bei bestehender Pericarditis adhäsiva charakteristische Veränderungen der Atemkurven gefunden zu haben, die in einigen Fällen die autoptisch bestätigte Diagnose gestatteten, bei denen sonst alle für diese Krankheit typischen Symptome gefehlt hatten.

Bei der Untersuchung der in dieser Arbeit gesammelten Fälle von Pericarditis adhäsiva sind diese Methoden nirgends angewendet worden. Wie weit sie sich bewähren werden, ist abzuwarten.

In Bezug auf die Therapie leuchtet ohne weiteres ein, daß in einem Zustand schwerster mechanischer Behinderung des Herzens von einer konservativen, medikamentösen Behandlung keine Hilfe geleistet werden kann. Ohne chirurgischen Eingriff ist die Prognose absolut trostlos, wenn sich der Verlauf des Leidens oft auch noch überraschend lange, über Jahre, hinziehen kann.

Für die chirurgische Behandlung der Pericarditis chronica, wenigstens im Kindesalter, war schon im Jahre 1855 Weil in Lyon eingetreten. Delorme machte dann 1898 seinen Vorschlag der Cardiolyse, der Durchtrennung oder stumpfen Lösung von Verwachsungen zwischen Herz und Herzbeutel. Zur praktischen Ausführung jedoch scheint die Cardiolyse erst im Jahre 1902 durch Brauer gelangt zu sein. Sein Operationsverfahren wird nach dem Vorschlage von Kocher allerdings besser als Thorakolysis praecardiaca be-

zeichnet, denn es erstrebt die funktionelle Entlastung des Herzens nicht durch die Lösung von mehr oder minder ausgedehnten Verwachsungen, sondern dadurch, daß durch Sprengung des knöchernen Rippenringes anstelle der starren Bedeckung des Herzens eine weiche gesetzt wird. Die Diastole wird dadurch erleichtert und vor allem die Systole von der großen Mehrarbeit, die die Miteinziehung der starren Thoraxwand darstellt, befreit. Dieses Operationsverfahren ist am Platze und hat schöne Erfolge überall dort, wo äußere Herzbeutelverwachsungen vorliegen, in den Fällen von Pericarditis adhaesiva externa oder Accretio pericardii nach Leschkes Terminologie. Es findet die Grenze seiner Wirksamkeit dort, wo durch ausgedehnte schwielige innere Pericardverwachsungen das Herz umklammert gehalten wird, bei der Concretio pericardii oder Compressio fibrosa cordis Leschkes. Hierbei muß ein operativer Eingriff das Herz aus seinem Schwielenpanzer herausschälen entsprechend dem Delorme'schen Vorschlage, um zu einer Erleichterung der Herzaktion zu führen. Mit diesem Eingriff einer Entrindung, Decorticatio cordis, pflegt der Name Rehns verbunden zu werden, da er sich um die Ausarbeitung der Methode besondere Verdienste erworben hat. Praktisch ausgeführt wurde sie seit etwa 1908, anscheiend 1905 zum ersten Male erfolgreich von Robson bei Exstirpation eines Brustwandtumors, der das Pericard durchwuchert hatte.

B) Klinisches.

a) Zur Diagnose.

Entsprechend der verschiedenen Indikation zu den beiden operativen Verfahren von Brauer und Delorme-Rehn ist die Diagnose der in dieser Arbeit listenmäßig zusammengestellten Fälle, wie aus Tab. 1 zu ersehen ist, eine verschiedene.

Bei den 102 Fällen von Delorme-Rehn'scher Operation handelte es sich abgesehen von 6 Fällen, bei denen die Angaben bezüglich der Diagnose in der erreichbaren Literatur unzulängliche waren, einheitlich um Fälle typischer chronischer Pericarditis adhaesiva mit vorwiegend innerer Verwachsung bzw. Umklammerung, also um Fälle von Concretio resp. Compressio cordis.

Aus den erreichbaren Literaturangaben über die einzelnen Fälle ist die Form derselben nicht immer ersichtlich. Besonderheiten stellen die 2 Fälle Robsons insofern dar, als bei ihnen die Verlötung des Herzens mit seiner Umgebung von außen her erfolgte, in beiden Fällen durch das Einwuchern von Tumoren der Brustwand.

Unter den 151 nach Brauer operierten Fällen ist die Diagnose bei 27 Fällen nicht eindeutig zu ersehen. Bei dem Rest von 124 Fällen bestand nur in 103 Fällen eine typische schwielige Pericarditis,

in 21 Fällen überhaupt keine Pericarditis, sondern 19 Mal ein reiner Herzfehler, zweimal extrapericardiale Einengungen durch Aortenaneurysma und Pleuraschwarten. In diesen Fällen von Pericarditis adhaesiva war das Bild der reinen Schwiele ohne innere und äußere Verwachsungen in einem Falle von Martini, Tulio und Joselevich (129) vorhanden, bei gleichzeitiger Mitralinsufficienz mit pericarditischem Exsudat. Außer der Brauer'schen Operation wurde bei ihm eine Pericardiotomie vorgenommen. An dem guten Erfolge des Eingriffes hatte eine günstige Beeinflussung der Mitralinsufficienz mit Anteil. In 11 Fällen ergab der Verlauf, daß neben äußeren Adhaesionen innere überwogen, sodaß die Brauer'sche Operation zur Erzielen einer Besserung nicht ausreichte. In einem Falle Sauerbruch's (94) wurde sie vorübergehend durch nachträgliche Dekortikation erreicht. In 8 anderen Fällen wurden die inneren Verwachsungen autoptisch bei der Sektion, zum Teil nach kurz anhaltender Besserung, festgestellt. In diesen Fällen wäre die Delorme- Rehn'sche Operation am Platze gewesen. In einem von ihnen (55) lag eine Polyserositis vor, die im übrigen unter den nach Brauer operierten Fällen selten war. In einer großen Zahl der nach Brauer operierten Fälle waren die Erscheinungen bloßer Accretio ohne Stauungszustände vorhanden. In 3 Fällen lag ein pericarditisches Exsudat vor (117, 122, 129), 3 mal wurde das Pericard von außen her, 2 mal durch Traumen der Brustwand (141, 142), einmal durch Hodgkin'sche Erkrankung (119), in einen Krankheitsprozeß einbezogen.

Bei den Fällen von reinem Herzfehler wurde der Brauer'sche Eingriff zum größten Teil in der Annahme gemacht, daß gleichzeitig pericarditische Veränderungen beständen, über deren Fehlen erst die Operation beziehungsweise eine spätere Obduktion Aufschluß gaben. Der Operationserfolg war auch in diesen Fällen, wie bei der Besprechung der gesamten Operationsergebnisse näher dargestellt werden wird, teilweise ein ausgezeichneter. Im Falle Haims (103) wurden die Symptome einer postinfektiösen Myocarderkrankung durch unfreiwillige Cardiolyse völlig zum Schwinden gebracht. Es wurde in diesem Falle eine Rippenresektion wegen Caries vorgenommen, wobei das Pericard in größerer Ausdehnung freigelegt wurde. Dieser Zustand führte zu einem raschen Schwinden aller Stauungserscheinungen. Derlei Erfahrungen, die auch in den Fällen von Arnoldi (78), Morison und Bewly (24, 29, 32) hervorzuheben sind, wie die tierexperimentellen Ergebnisse von Felix, daß durch Erniedrigung des pericardialen Druckes die Diastole vergrößert wird und der venöse Druck absinkt, führten, wie schon gesagt wurde, zum Vorschlag der Anwendung der Brauer'schen Operation als Therapie von Herzfehlern mit erheblichen Stauungszuständen, wie sie in Fällen von Lenormant und Aubigné (136, 137, 138) mit Erfolg durchgeführt wurde.

b) Zur Ätiologie.

Was über die Ätiologie der Fälle Delorme-Rehn'scher wie Brauer'scher Operation der Literatur entnommen werden kann, ist in Tab. 2 zusammengestellt und den Ergebnissen Schwerdtfeger's gegenübergestellt, welche dieser bei der Sektion von 286 Fällen von Pericarditis adhaesiva im Göttinger Pathologischen Institut in den Jahren 1908—1933 gesammelt hat.

Bei den 102 nach Delorme-Rehn operierten Patienten liegen in 43 Fällen keine ausreichenden Angaben über die Ätiologie der Erkrankung vor, sei es, daß genaue Erhebungen von den Untersuchern nicht gemacht werden konnten, sei es, daß die Mitteilungen darüber fehlen. Bei den übrigen Fällen konnte 29 mal Tbc. festgestellt werden, die wahrscheinlich auch bei einem großen Teil der ätiologisch unklaren Fälle vorhanden gewesen sein wird.

Die Erkrankung trat ferner auf: 7 mal nach Angina, je zweimal nach Grippe, Otitis, Osteomyelitis, je einmal nach Appendicitis, Malaria, bronchicktat. Kaverne und Sepsis nach Ellbogenschußverletzung. Brusttraumen waren 2 mal die Krankheitsursache, einmal eine Kontusion, die zu Pneumonie und Empyem führte, einmal ein Brustschuß mit denselben Folgen. Die 2 in den Herzbeutel eingewucherten Brustbeintumoren, Sarkom bzw. Chomdrosarkom, wurden bereits erwähnt. Nur 7 mal ist Gelenkrheumatismus als ätiologischer Faktor angegeben, während er bei der äußeren Pericarditis verhältnismäßig oft vorhanden ist. In einigen Fällen waren Angina und Gelenkrheumatismus angegeben, wobei Angina als ätiologisches Moment angenommen wurde. In Übereinstimmung mit der Seltenheit des Gelenkrheumatismus als ätiol. Faktor steht das seltene Vorkommen von Herzfehlern gleichzeitig mit einer Concretio, das wir nur 2 mal angegeben fanden, während es unter den 103 Fällen typischer **äußerer Herzbeutelverwachsung** 18 mal vorkam.

Von diesen 103 Fällen bleibt bei 35 die Ätiologie ebenfalls unklar. Bei 35 handelte es sich um Lungen-Pleuraerkrankungen, 18 mal um sichere Lungentuberkulose, 16 mal um Pleuritiden zum Teil ohne sicheren ätiologischen Anhalt, einmal um eine Grippe. Postinfektiöse Pericarditis externa trat ferner 2 mal nach Otitis media, 2 mal nach Diphtherie und einmal nach Cholelithiasis auf, posttraumatische 4 mal, 3 mal nach Brustschußverletzung. An 2. Stelle unter den ätiologischen Faktoren stehen hier jedoch rheumatische Erkrankungen, die in 24 Fällen vorhanden waren, 22 mal als Polyarthritis, 2 mal als Chorea ohne Gelenkbeteiligung.

Die Seltenheit der Pericardobliteration nach rheumatischer Pericarditis, die verhältnismäßig häufiger zu äußeren Herzbeutelver-

wachsungen führt, ist auffällig und läßt die Prognose einer solchen hämatogen entstandenen Pericarditis und Carditis in Bezug auf die Entstehung einer Concretio pericardii günstiger erscheinen als derjenigen, meist auf dem Lymphwege aus der Nachbarschaft hergeleiteten, bei Lungenerkrankungen. Davon zu unterscheiden ist jedoch die schlechtere Operationsprognose der rheumatischen Erkrankungen, wie sie sich aus der Gegenüberstellung der Operationsresultate ergibt und weiter unten dargestellt werden wird.

Die Pässler'sche Aufstellung ergibt allerdings ein anderes Resultat, aber da das Ergebnis vorliegender Arbeit aus einer erschöpfenden Durchsicht der gesamten Literatur gewonnen wurde, dürfte es wohl das richtigere sein. Der Wert derselben wird natürlich dadurch beeinträchtigt, daß bei einer verhältnismäßig großen Zahl von Fällen nähere Angaben fehlen oder nicht gemacht werden konnten.

c) Zur Symptomatologie.

In einer Zusammenstellung der Symptome (vgl. Tab. 3) bei den **Dekortikations**patienten nehmen die der Einflußstauung den breitesten Raum ein. Von den 102 Patienten sind in der erreichbaren Literatur nur über 64 ausführlichere klinische Angaben niedergelegt. 48 mal (75%) ist darin starke Leberstauung mit Ascites hervorgehoben, dagegen nur 7 mal eine Milzstauung. Auch häufig, 36 bzw. 35 mal, ist Stauung als Halsvenenpuls und Cyanose verzeichnet, 3 mal Venenzeichnung der Brust. Bei einem Viertel der Fälle war ein Hydrothorax vorhanden. Ödeme sind in großer Zahl, für 32 Patienten, angegeben. 12 mal als allgemeine, 20 mal an den unteren Extremitäten, Annasarka nur 3 mal. Angaben über die Pulsqualität kommen nur wenig zusammen. Er wird im Durchschnitt als frequent und klein, die Spannung zwischen Maximal- und Minimaldruck als gering bezeichnet. Pulsus paradoxus ist nur 9 mal vermerkt, Pendelrhytmus nur einmal. Auch Angaben über Herzsensationen fehlen fast ganz. 3 malige Angabe von Herzzappeln, 4 malige von Herzschmerzen ist alles darüber. Anführung von Angina pectoris fehlt. Die Herzgröße wird 21 mal als groß bezeichnet, die Herztöne im allgemeinen als sehr leise. Ein dritter Ton wird viermal angegeben, pericarditisches Reiben ebenso selten. Der fehlende Spitzenstoß in 19 Fällen ist das häufigste. Auf systolische Einziehung der Thoraxwand wird 9 mal, auf diastolisches Vorschleudern nur 2 mal hingewiesen, auf das Broadbent'sche Symptom keinmal. Stärkere Unterstreichung erfahren die Röntgensymptome. Fehlende Pulsation wird 17 mal erwähnt, Unverschieblichkeit des Schattens bei Lagewechsel 12 mal, Formanomalien einschl. Adhaesionsausziehungen 22 mal, Verlagerung nur 1 mal. In den neueren Fällen sind die Störun-

gen in der Herzfunktion im EKG angeführt, in erster Linie als geringe Amplitude und verwaschener QRS-Komplex, auch oft als umgekehrte oder diphasische T-Zacke und als Achsenabweichung.

Bei den nach Brauer Operierten, d. h. in den Fällen mit Vorwiegen einer Pericarditis adhaesiva externa, ergibt sich ein etwas anderes Bild als bei den Dekortikationspatienten. Die Stauungserscheinungen treten zurück, die Erscheinungen am Herzen selber wesentlich mehr in den Vordergrund, und ebenso die Brustwandsymptome.

Bei der viel häufigeren primären Beteiligung des Herzens selber mit Endocard oder Myocard am Krankheitsprozeß ist das regelmäßigere Auftreten von direkten Herzsymptomen verständlich. Das Zurücktreten schwerer Stauungserscheinungen steht nicht im Widerspruch dazu, denn die Funktionsbehinderung ist bei keinem Vitium eine so vollständige wie bei der Einmauerung des Herzens. Nur im Endzustand einer Mitralstenose kommt ein ähnlicher Grad der Einflußstauung zustande. Die Behinderung der Systole durch äußere Verwachsungen des Herzbeutels führt als Mehrbelastung, die durch kompensierende Hypertrophie zu bewältigen ist, zu einem geringeren funktionellen Ausfall des Herzens als die diastolische Einengung. Die äußeren Verwachsungen sind Ursache der Brustwandphänomene.

Bei den 103 Fällen typischer Pericarditis adhaesiva fehlen ausführliche symptomatische Angaben in 16 Fällen. Bei den übrigen 87 Patienten ist Leberstauung immerhin in 58 Fällen (67%), also nahezu so häufig wie bei den Dekortikationspatienten, verzeichnet, Ascites aber nur 40 mal (46%), Milzstauung 11 mal. Ödeme sind ebenfalls nur für 40 Patienten angegeben, 16 mal als allgemeine, 23 mal der unteren, einmal der oberen Extremitäten, Anasarka 2 mal. Im Verhältnis zur Compressio sehr selten ist die Stauung als Venenpuls angegeben, nämlich 17 mal, 9 mal mit diastolischem Kollaps, als Cyanose dagegen 36 mal, als Hydrothorax 7 mal, als Venenzeichnung der Brust 4 mal. Hingegen sind die Angaben über direkte Herzsymptome reichlicher vertreten. Eine Herzvergrößerung wird in 38 Fällen betont, Herzgeräusche 17 mal, ein dritter Ton 7 mal. Änderungen der Herzschlagfolge werden angegeben als Pulsus irregularis 13 mal, Pendelrhythmus 1 mal, Pulsus paradoxus 5 mal. Pulsbeschleunigung bis zur ausgesprochenen Tachycardie kommt 15 mal vor, das subjektive Empfinden des Herzklopfens 14 mal, Pulsverlangsamung nur 2 mal. Auch Angaben über Herzsensationen sind häufiger. Schmerzen sind 14 mal, Herzangst 4 mal verzeichnet, Angina pectoris 5 mal. Der Puls wird häufig als klein, die Herztöne als leise bezeichnet. Von den Brustwandsymptomen steht obenan die systolische Einziehung in 42 Fällen. Nur halb so häufig, 21 mal, ist diastolisches Thoraxschleudern notiert und fehlen-

der Spitzenstoß in 27 Fällen, noch seltener das Broadbent'sche (7 mal) und Wenckebach'sche Zeichen (4 mal) sowie dauernde Thoraxdeformierung durch einen Herzbuckel (5 mal).

Unter den Röntgensymptomen ist, umgekehrt wie bei den Dekortikationspatienten, Unverschieblichkeit bei Lagewechsel häufiger (13 mal) angegeben als Einschränkung der Excursionsbreite bis zur Bewegungslosigkeit (nur 5 mal). Adhaesionszacken sind 17 mal, grobe Verlagerung ist 4 mal verzeichnet. Im EKG ist die Fixierung des Herzens durch Fixierung der elektrischen Achse bei Lagewechsel gekennzeichnet. Im übrigen sind die Änderungen bei Beteiligung des Pericards von denjenigen reiner Myocarderkrankung nicht zu unterscheiden.

d) Krankheitsdauer, Lebensalter der Erkrankten.

Das Krankheitsbild war im Durchschnitt der nach Delorme-Rehn operierten Fälle infolge der meist hochgradigen Einflußstauung ein noch schwereres als das der nach Brauer operierten, der Operationserfolg dementsprechend oft noch überraschender.

Die Annamnese pflegt bei beiden Gruppen lang zu sein. Soweit die lückenhaften zahlenmäßigen Unterlagen dafür einen Vergleich zulassen, ist die Anzahl der Fälle mit kürzerer Krankengeschichte bis zu einem Jahr bei den Formen äußerer Pericardverwachsungen immerhin verhältnismäßig etwas größer. Von den Delorme-Rehn-Patienten bestand bei 20 (33,3% der betreffenden Angaben) das Bild einer ausgesprochenen Pericarditis adhaesiva erst bis zu einem Jahr, bei 19 zwei bis drei Jahre, bei 21 vier Jahre und wesentlich länger. Für den Rest fehlen die Zeitangaben. Die entsprechenden Zahlen für die nach Brauer Operierten sind 32 (44%), 24 und 17.

Beiden Gruppen gemeinsam ist das Überwiegen der männlichen Patienten, mit 58 von 90 (64,4% der Geschlechtsangaben) in der Delorme-Rehn'schen, in der Brauer'schen mit 93 von 117 (79,5%), ebenso das jugendliche Alter der Patienten. Fast die Hälfte (37 von 82 Altersangaben) der Delorme-Rehn-Patienten war jünger als 21 Jahre, 16 15jährig, 21 16—20jährig, 36 21—40jährig, nur 9 Patienten älter als 40 Jahre, und zwar der Älteste 59jährig. Für die nach Brauer Operierten sind die entsprechenden Zahlen ebenfalls 53,6% (60 von 112 Altersangaben) bis 20jährige, und zwar 26 bis 15jährige, 34 16—20jährige, 39 21—40jährige und 13 über 40jährige, von denen der älteste 56 Jahre alt war. Diese Gleichheit ist zu erwarten, da es sich bei den beiden Gruppen ja nicht um im Wesen, sondern mehr im Grade, in der Ausdehnung und Lokalisation, verschiedene Krankheitsprozesse handelt. Die gewissen aetiologischen Verschiedenheiten, die größere Bedeutung rheumatischer Erkrankungen für die

nach Brauer operierten Fälle, führt in Bezug auf das Erkrankungsalter auch zu keinen anderen Verhältnissen als die bei den Delorme'schen Fällen vorwiegende Tuberkulose, da das Auftreten rheumatischer Herz- und Herzbeutelaffektionen wie das der Tbc. insbesondere der tuberkulösen Polyserositis, in jungen Jahren vorwiegt.

Bei diesen Verhältnissen sind operative Verfahren, die junge Menschen, welche ohne Beseitigung der mechanischen Ursachen ihres qualvollen Zustandes zu dauerndem Siechtum und frühem Tode verurteilt wären, wieder vollständig zu heilen oder weitgehend beschwerdefrei und leistungsfähig zu machen vermögen, besonders begrüßenswert.

B. Technik und Ergebnisse der Cardiolyse.

a) Technik.

1. Brauersche Operationen.

Für die Durchführung seiner Operation der Cardiolyse praecardiaca wurden von Brauer folgende 3 Regeln in Bezug auf die Technik aufgestellt.

1. Das Fenster über dem Herzen soll nicht zu klein angelegt werden.
2. Das Sternum ist auf alle Fälle zu erhalten, auch dann, wenn die Annahme besteht, daß das Herz dem Brustbein selbst angeheftet ist. Entfernt man einen Teil des Sternums, so nimmt man den vorderen Thoraxabschnitten den Halt. Das Sternum hat aber die Aufgabe, das Thoraxfenster offen zu halten und ein Zusammensinken des Brustkorbes zu verhindern.
3. Das Periost der zu reszierenden Rippen soll so sorgsam wie möglich entfernt werden.

Diesen Vorschriften entsprechend wird nach Aufklappen eines türflügelartigen Weichteillappens, dessen Basis in der Axillarlinie zu liegen pflegt, aus etwa 3 Rippen über dem Herzen (in der Literatur schwanken die Angaben zwischen 3. und 7. Rippe) je ein Stück mit Rippenknorpel entfernt, dessen laterale Grenze etwas außerhalb der Mamillarlinie, dessen mediale Begrenzung nahe am Sternum gewählt wird.

Zur Brustbeinresektion.

Rehn hält bereits, wie Thorburn, der auch nach teilweiser Brustbeinresektion einen jahrelang anhaltenden Erfolg erzielte, die Warnung vor ihr für nicht begründet. Seine Auf-

fassung wurde durch weitere Erfolge auch bei Resektion von Brustbeinpartien bestätigt und zwar in den Fällen von Simon, Koch, Delagénière, Summers, Curchod, Lockwood, Graham, Sauerbruch und Ceballos. Im Falle Grahams (100) wird die volle Heilung nach mehr als fünfjähriger Beobachtung, bei Lockwood (75) nach dreijähriger Beobachtung angegeben. Bei Delagénière's Patientin (41) blieb die Besserung in anderthalbjähriger Beobachtungszeit bestehen, ebenso im Falle Kochs (10), bei Sauerbruchs Patienten in einjähriger Beobachtungszeit. Im Falle Simons (4) war die Kontrollzeit allerdings noch kürzer, auch bei Ceballos (122) betrug sie erst dreiviertel Jahr. Der Patient Summers (45) starb nach vierjähriger Heilung an Myocarditis, der Curchods (69) bald nach dem Eingriff.

Bei 46 der nach Brauer operierten Fälle finden sich keine Angaben über die Operationstechnik, sodaß die 10 Fälle mit teilweiser Brustbeinresektion ca. 10% des Restes darstellen. Bei keinem von ihnen hat diese Operationsvariante zu der von Brauer gefürchteten Beeinträchtigung des Heilungsergebnisses geführt, sodaß man sie in solchen Fällen, bei denen das Herz auch oder vorwiegend mit dem Sternum verwachsen ist, nicht zu scheuen braucht.

Gulecke betont, daß die Brauer'sche Operation insofern ein unvollständiger Eingriff ist, als nur der Teil der Schwielen Beweglichkeit erhält, der an der Vorderfläche des Herzens angreift. Für die vorderen Verwachsungen, die unter der rechten Brustbeinhälfte liegen, weist er auf Rehn's Vorschlag, einer Sternoschisis praecardiaca hin und den Stoltes auch rechtsseitiger Rippenresektionen. Bilaterale Resektion, rechts 2 cm-, links 7 cm-Resektion, wurde im Falle Delargénière's neben der Resektion der unteren Sternumspartie vorgenommen. Die praktische Erfahrung zeigt immer wieder, daß trotz Fortbestehens solcher rechtsseitigen vorderen Verwachsungen und von Verwachsungen im hinteren Mediastinum in der Regel die Mobilisierung der Vorderfläche des Herzens genügt, um den erwünschten Erfolg zu erzielen.

Zur Frage der totalen Rippenperiostentfernung.

Für die Rippenresektion weist Rehn auf die Gefahr einer Pleuraverletzung bei völliger Abtragung des Periostes hin und schlägt vor, das Periost an der Hinterfläche der Rippe zurück zu lassen, unter Hinweis auf einen Fall, den König (7) so operiert hatte, und in dem die Thoraxwand bei mehr als zweieinhalbjähriger Beobachtung beweglich geblieben war. Ich fand in sieben weiteren Fällen Angaben über Zurücklassung des Periostes. Es sind die von Arnoldi, Delbet, Dowd, Mathison, Stabb, Ströbel, und Zuckerkandl. Bei Delbet's Fall (39) hielt die Besesrung bei dreieinhalbjähriger Beobachtung unvermindert an, bei Mathi-

sons's (118) und bei Zuckerkandl's (68) in einjähriger Beobachtungszeit. Im Dowd'schen Falle (53) betrug sie nur drei Monate, in dem Ströbels (50) ebenfalls. (78) Arnoldi berichtet von einem Recidiv nach zweidreiviertel Jahren, das zum Tode führte. In Stabbs Fall (24) erfolgte er nach vier Jahren. Ob in diesen beiden Fällen Neubildung der Rippen zustande gekommen war und den Dauererfolg verhinderte, ist leider nicht angegeben aber nicht ausgeschlossen.

Gulecke empfiehlt in Übereinstimmung mit Brauer, auf Grund Küttner'scher Erfahrungen von Neubildung der Rippen nach Stehenlassen von Periostteilen (u. a. Fall 84), die gründliche Entfernung auch des hinteren Rippenperiostes. Wegen der Möglichkeit der Pleuraverletzung dabei muß eben auch bei der Cardiolysis praecordiaca der Überdruckapparat bereitstehen.

Komplikationen.

Die Angabe einer Pleuraverletzung bei der vollständigen Periostentfernung findet sich übrigens nur bei einem Falle Trofimows (63), bei welchem sie zu einer eitrigen Pleuritis führte, in deren Verlauf der Tod eintrat, und in einem zweiten Falle von Curtillet und Pellisier (114), bei welchem der Exitus 24 Stunden nach der Operation eintrat.

Mit der Rippenresektion wird mitunter eine explorierende Incision des Herzbeutels verbunden werden (Fall Beck u. Cox 144) zur Feststellung intrapericardialer Verwachsungen resp. eine therapeutische Pericardiotomie zum Ablassen eines Exsudates. Im Falle Coutauds und Bellots (65) wurde mit der Brauer'schen Operation eine Pericardiotomie zur Lösung von Adhaesionen und dem Versuch der Entfernung eines Geschosses aus dem rechten Herzohr verbunden. Dabei erfolgte Einriß des linken Herzohres und Tod nach 2 Tagen.

Der in typischen Fällen verhältnismäßig kleine Eingriff der Cardiolysis praecardiaca pflegt in Lokalanästhesie ausgeführt zu werden. Küttner empfahl aus psychologischen Gründen einen Morphium-Ätherrausch.

2. Delorme-Rehn'sche Operation.

Die Paricardiektomie wird in der Regel wie die Brauer'sche Operation begonnen mit verschiedenen für die Hauptsache unwesentlichen Varianten des Weichteilschnittes und Schaffung eines ebenfalls möglichst großen Thoraxfensters. Dieses wird nach Schmiedens Angaben durch Resektion der Knorpelteile der 3. bis 5. Rippe, aber auch ausgiebiger Teile des Sternums, gebildet. Im Beck'schen Falle (69) wurde eine 8 cm-Resektion von $^3/_4$ der Ster-

numbreite vorgenommen, mit ein Jahr beobachtetem Heilungserfolg. Resektionen von zum Teil 1 cm breiten Randstreifen des Sternums wurden auch in den Fällen von Whittemore (83; Besserung ca. 1 J. beobachtet), Quervain (67; Besserung, 3 J. beobachtet. 68; Exitus letalis), Rehn (78; Besserung, nach 7 Wo. Exitus an fortschreitender Tbc.), Roll (82; Besserung, 8 Mon. beobachtet) und Orth (93; Besserung, 1 J. beobachtet) ausgeführt. Ohne jede Resektion mit Sternumspaltung und -abhebelung wurde der Zugang zum Pericard erreicht im Falle Coller (41; Besserung, 1 J. beobachtet).

Schmieden empfiehlt den Versuch, zwischen den uneröffneten Pleurablättern auf den Herzbeutel vorzudringen. Transpleurales Vorgehen führt unter Umständen rascher an den Herzbeutel heran, trifft aber wegen des Nervus phrenicus nicht seine geeignetste Stelle und führt leicht zu Komplikationen bei der Nachbehandlung.

Transpleurales Vorgehen.

Bei den 102 hier zusammengestellten Fällen sind 27 mal keine Einzelheiten der Operationstechnik angeführt. 6 mal wurde von vorneherein transpleural vorgegangen, und zwar in Fällen von Rehn (15), Sauerbruch (22), Schmieden (31, 11), Clairmont (48) und Lebsche (65). In einem Falle Schmiedens (11) wurde die Operation in zwei Sitzungen komplikationslos durchgeführt und eine mehr als sechsjährige Heilung erzielt. In den übrigen Fällen wurde der gesamte Eingriff in einer Sitzung erledigt. Im Clairmont'schen Falle ergab die Unmöglichkeit, die Pleurawunde wieder zu schließen, infolge von Interposition des linken Oberlappens, eine Komplikation, die durch Bildung eines Fascienlappens behoben wurde. Es kam eine vollständige Heilung zustande, die länger als 4 Jahre beobachtet wurde. Im Falle Rehn's betrug die Beobachtungsdauer der Heilung nur etwa ein Jahr. 6 Jahre besteht sie auch bereits im Falle Lebsches, dessen ausführliche Krankengeschichte ich hier noch anführen werde. In einem zweiten Falle Schmiedens trat der Tod drei Wochen nach der Operation an Myodegeneratio, in dem Falle Sauerbruch's 1 Tag p. op. an Erschöpfung ein.

Eine Pleuraeröffnung, um Exsudate abzulassen, wurde in zwei weiteren Fällen vorgenommen, von Gulecke (333) und Trout (52). Während der Trout'sche Patient 17 Tage nach der Operation plötzlich ad exitum kam, blieb der Gulecke'sche während einjähriger Beobachtungszeit geheilt. Für Komplikationen des Heilungsverlaufes in den Fällen transpleuralen Vorgehens fand ich keinerlei Unterlagen.

Unbeabsichtigte Pleuraverletzung wurde 5 mal angegeben, in den Fällen von Daguini und Camberini (53; vorübergehende Besserung), Quervain (94; Exitus 13 Tage p. op., 66; 2jährige Besserung), Rehn (78; Exitus 7 Wo. p. op. an fortschreitender Tbc) und Boit (89; Fistelbildung, Ausgang?)

Vorgang der Entrindung.

Nach Spaltung des Pericards wird das Herz „abgeschält", nach einem Vergleiche Schmiedens wie man eine Orange abschält. Es kommt darauf an, in die richtige Schicht zu geraten, zuerst die groben Schwielen abzuziehen und dann „nachzuputzen". Die Abschälung wird häufig durch Einlagerung von Kalkplatten in das Pericard, die auch auf das Myocard übergreifen können, erschwert, und die Gefahr des Einreißens des Myocards auf diese Weise vergrößert. Die Schwielenlösung soll nach Schmiedens Erfahrungen am linken Ventrikel zuerst ausgeführt werden, da hier ein Einreißen der Muskulatur weniger gefährlich ist und damit das Suchen nach der richtigen Grenze zwischen Epicard und Pericard unbedenklicher. Man wird gelegentlich nicht umhinkönnen, das Epicard vom Herzmuskel loszulösen, oder an gewissen besonders leicht einreißenden Stellen, wie der Atrioventricular grenze, Schwielenreste zurückzulassen.

Herzmuskeldurchtrennung.

Unter den 75 in Bezug auf die Operation eingehend beschriebenen Fällen von Delorme-Rehn'scher Operation sind 9 von Herzmuskeldurchtrennung (12%), davon 6 mit tötlichem Ausgang. Im Falle Könnecke's (46) kam eine Messerverletzung des rechten Ventrikels zustande, die vernäht wurde und die Heilung nicht beeinträchtigte.

Auch im Falle Lilienthals (32), in welchem die Entrindung infolge völliger Versteinerung des Pericards von der Spitze her mißlang, wurde beim Vorgehen von der Basis der rechte Ventrikel mit dem Messer eröffnet. Nach Tamponade der Wunde wurde die Operation abgebrochen, trotzdem trat nach der langsamen Erholung des Patienten eine Besserung der Stauungserscheinungen ein. Dasselbe geschah in einem Falle Rehns (78) nach Einreißen der rechten Kammer. In einem Falle Clairmonts (47) hingegen, in welchem die rechte Vorhofwand einriß, bei einem Entrindungsversuch der Kammervorhofgrenze, ehe Spitze und linker Ventrikel befreit waren, trat ein tötlicher Ausgang ein, ebenfalls nach Eröffnung des rechten Vorhofes in einem Falle Becks (85) und im Falle Biggers (74) nach rechtem Kammereinriß.

Für drei von Vollhard und Schmieden zitierte Fälle (3, 4, 5), je einem von Henle und Heuck operierten, bei welchen die Operation wegen Einreißen der rechten Kammer ebenfalls abgebrochen werden mußte, ist der Ausgang nicht angegeben, wahrscheinlich auch letal.

Phrenicusdurchtrennung.

Bei der Schwielenablösung muß manchmal einer der Nervi phrenici, die wie zwei seitliche Meridiane über das Pericard zum Zwerch-

fell ziehen, geopfert werden. Bei extrapericardialem Operationsvorgehen kam es zu einer solchen linksseitigen Phrenicusdurchtrennung in Fällen von Beck und Schmieden (69, 21) bei denen die ein bzw. fünf Jahre beobachtete Heilung dadurch nicht beeinträchtigt wurde.

Verhütung neuer Verwachsungen.

Im Interesse der Verhütung neuer Verwachsungen wurden von Rehn (Fall 16, 8, 14) mit Erfolg Fettplastiken zum Ersatz des Herzbeutels vorgenommen. Schmieden warnt jedoch vor ihrer Ausführung überall dort, wo die dadurch bedingte Operationsverlängerung dem Kranken nicht ohne Bedenken zugemutet werden kann, umsomehr als er bei mehrjähriger Nachkontrolle seiner Fälle ohne Plastik ebenfalls keine Recidive beobachtete.

Göbell (12) und Robson (1) ersetzten das Pericard mit gutem Erfolg durch den M. Pectoralis major. Humenolfüllung des neugebildeten Spaltraumes nahm Oehlecker vor (96).

Störungen der Herzaktion während des Operierens.

Außer durch Pleura- und Herzeinriß hervorgerufenen Komplikationen können Störungen der Herzschlagfolge auftreten, mechanisch erzeugt durch Zerren am Herzen oder auf nervösem Wege vom Epicard aus erregt.

Wie Sauerbruch in einem seiner Fälle (19), beobachteten wir in dem unsrigen (65) einige Sekunden Herzstillstand, dem bei uns Extrasystolen vorangingen. Die Störung trat während der Ablösung der Verwachsungen von der Spitze auf. In einem Falle Schmiedens (36) trat nach völliger Befreiung des Herzens aus seinem Schwielenpanzer zunehmende Erweiterung und schließlich Herzstillstand in Diastole ein.

Weiterhin können Schwierigkeiten der Blutstillung im chronisch entzündeten Gewebe entstehen. Gute Wunddrainage, durch die Nachblutungen und meist massenhaftes seröses Sekret entleert zu werden pflegen, trägt sicher zur recidivfreien Heilung bei.

b. Operationsergebnisse.

Die Erfolge beider Operationsverfahren können geradezu zauberhaft in Erscheinung treten. Sie sind für alle 253 Cardiolysen, die ich auffinden konnte, in Tab. 4 zusammengestellt, getrennt für die Brauer'sche und die Delorme-Rehn'sche Operation.

1. Brauer'sche Operation.

Bei dem meist weniger schweren Krankheitsbild vorwiegend äußerer Verwachsungen und der leichteren Art des Eingriffes bei der Brauer'schen Operation sind ihre Heilungsziffern natürlich günstiger als die der Delorme-Rehn'schen Operation.

Heilungsziffer.

Von den 151 Fällen Brauer'scher Operation der Tabelle III b waren mehr als die Hälfte (80 von 151 = 53%) z. Zt. ihrer Veröffentlichung, einige Monate bis mehrere Jahre nach der Operation, völlig geheilt (38 = 25,2%) oder weitgehend gebessert (42 = 27,8%) am Leben. Dazu kommen 9 Patienten (6%), die nach ihrer Heilung oder weitgehenden Besserung intercurrent verstorben sind (an Bronchopneumonie bzw. Pneumonie 3, an anderen akuten Infektionen 5, an Arteriosklerose 1) einen Monat bis 5 Jahre nach der Operation. Nach anfänglicher Besserung mit einem Recidiv, das z. Teil schon nach wenigen Monaten, in vielen Fällen erst nach 2 bis 5 Jahren aufgetreten war, sind 21 Patienten (14%) gestorben.

So ergibt sich ein **Operationserfolg,** den palliativen mitgerechnet, in nahezu $^3/_4$ aller Fälle (110 von 151 = 73%).

Dabei werden zu den Mißerfolgen gerechnet 8 Fälle (5,2%) ohne Angaben über ihren Ausgang. Ungebessert bzw. nach rasch vorübergegangener Besserung lebten z. Zt. der betreffenden Veröffentlichungen bis zu 2 Jahren p. op. 7 (4,5%). Ungebessert gestorben waren einen Monat bis zwei Jahre nach der Operation (12 = 8%).

Primäre Mortalität.

Unter die primäre Operationsmortalität sind ferner 14 Fälle (9,3%) zu rechnen. Dabei sind 4 bei den Operationskomplikationen bereits erwähnte, zum Teil atypische Fälle, wie der mit Einriß des Herzohres beim Versuch einer Geschoßentfernung (Coutaud und Bellot, 65), ein mit einer explorativen Pericardiotomie bei reinem Herzfehler kombinierter (Beck 144), der durch eine Pleuraverletzung zu einer Pleuritis exsudativa führende Trofimos (63) und der der Pleuraverletzung Curtillets und Pelisiers (140). Dazu kommt ein einziger Fall postoperativer Infektion, eitriger Pleuritis und Peritonitis (Curchod 69).

5 mal handelte es sich um Fälle von schwerem, meist mehrfachem Herzfehler mit (Fall Smith 73, Schlayer 15, Bonnal 124), im Falle von Leriche (59) und dem von Lenormant und Aubigné (138), auch ganz ohne pericarditische Adhaesionen, um

schwer insuffiziente Herzen also, welche einem operativen Eingriff nicht mehr gewachsen waren, sämtlich mit rheumatischer Ätiologie.

Dieselbe wird auch für den Fall Brocas (49) angegeben, der 23 Tage p. op. an Herzinsuffizienz starb, ohne Bericht über den Status. 16 Tage nach typischer Brauer'scher Operation trat Herztod im Falle Gregoires (79) ein.

Nur in 2 Fällen, einem Delbets (62) und einem Grossmans (148), die wenige Tage nach der Operation starben, handelte es sich um Patienten mit tuberkulöser Pleuropericarditis. Die Beteiligung des Herzens selber am Entzündungsprozeß ist eben eine relativ seltene bei den tuberkulösen Pericarditiden im Gegensatz zu den rheumatischen und damit ihre Operationsprognose, wie bereits angeführt wurde, eine bessere.

Nicht nur in Bezug auf die Mortalität, sondern auch auf die Dauerresultate stehen die tuberkulösen Pericard-Erkrankungen günstiger da als die rheumatischen.

Von den 18 Fällen mit sicherer tuberkulöser Ätiologie wurde bei 11 über 50%, eine anhaltende Heilung bzw. Besserung erzielt. Die übrigen, abgesehen von den 2 Fällen primärer Mortalität, starben nach ausgesprochener postoperativer Besserung durch Fortschreiten der Tuberkulose oft erst nach Jahren.

Für die 16 Fälle von primärer Pleuritis ohne sicher nachgewiesene Tbc. liegen die Verhältnisse ähnlich. Bei ihnen trat eine anhaltende Besserung in 11 von 16 Fällen auf, Recidive 3 mal, 1 mal keine Besserung und einmal Exitus p. op.

Von 5 Fällen anderer postinfektiöser Pericarditis wurden alle bis auf einen primärer Mortalität geheilt. Einer von ihnen starb interkurrent nach viereinhalb Jahren.

Von 42 Kranken mit rheumatischer Anamnese hingegen blieben nur 18 = 42% gebessert am Leben, 5 starben postoperativ, 5 später ungebessert, 14 nach anfänglicher Besserung mit Recidiven, über einen Fall fehlt der Schlußbericht.

Ergebnisse bei reinem Herzfehler.

Von den 19 Fällen reiner Herzfehler waren zur Zt. der Berichte 5 Patienten geheilt oder weitgehend gebessert am Leben, der Fall Bewly's (38), einer Morison's (29), dazu je ein Fall von Sultan (8), Delagénière (41) und Haim (103).

Der Fall von Arnoldi-Leschke (78) starb nach dreijähriger Besesrung mit einer plötzlichen Verschlechterung, der 2. Morisons (24) 4 Jahre p. op. nach nur einjähriger Besserung, von den 4 Fällen Lenormant's und Aubigné's (135—138) war einer eineinhalb Jahre voll arbeitsfähig und starb dann interkurrent an einer Bronchopneumonie. Bei 2 anderen hielt die Besserung nur einige Monate an, der 4. starb postoperativ. Ein interkurrenter Tod

trat auch im Falle Grahams nach 1/4jähriger Besserung ein, sodaß insgesamt doch auch 11 mal positive Operationserfolge bei den 19 Fällen von Herzfehlern (58%) zu verzeichnen sind.

Im Falle Giguets-Leriches (59) trat der Tod 13 Tage p. op. ein, und auch der von Beck und Cox beschriebene Fall (144) fällt unter die primäre Mortalität. Später, einige Monate bis 2 Jahre starben ungebessert 5 Fälle, 2 von Roux-Berger (33, 34), je einer von Schlayer (16) und Leriche (54) und Küttner (90).

2. Delorme-Rehn'sche Operation.

Von den 102 nach Delorme-Rehn operierten Fällen der Tabelle waren zur Zeit der betreffenden Veröffentlichungen, die auch wenige Monate bis 11 Jahre nach der Operation erfolgten, ebenfalls fast die Hälfte, nämlich 48 von 102 = 47,1% geheilt (23 = 22,6%) oder ausgesprochen gebessert (25 = 24,5%) am Leben. Ein Palliativerfolg von einigen Monaten bis 11 Jahren Dauer war in weiteren 15 Fällen erzielt worden, von denen einer intercurrent, die anderen an Recidiven starben. Wenn 4 Fälle, über deren Ausgang die Angaben fehlen, unter die erfolglos behandelten gerechnet werden, ist also insgesamt ein **günstiges Resultat** in 63 von 102 = **61,8% aller Fälle** erreicht worden, ein schönes Ergebnis für einen so schwierigen, das Herz unmittelbar angehenden Eingriff.

Seine primäre Operationsmortalität ist seiner Schwere entsprechend selbstverständlich eine wesentliche höhere als die der einfachen Brauer'schen Operation.

Operationsmortalität.

Die 3 von Volhard und Schmieden angeführten Fälle von Einriß der rechten Kammer (3, 4, 5) mitgerechnet, über deren Ausgang Angaben fehlen, kommt eine primäre Mortalitätsziffer von 24 auf 102 = 23,5% zustande.

Verletzung des Ventrikels bzw. Vorhofes liegt ferner vor in den Fällen von Bigger (74), Beck (85) und Clairmont (47), also in einem Viertel der Fälle prim. Mortalität. Ein Patient Quervains starb 13 Tage nach der Operation, bei welcher es zu einer Pleuraverletzung gekommen war (94). Nähere Angaben fehlen für den Fall von Cutler und Beck (59), welcher 1 Stunde post op. starb, in 2 von Voelker operierten Fällen, in welchen einmal bei noch nicht bis ans Epicard vorgedrungener Dekortikation intra operationem (23), einmal bald nach der Operation (17) der Tod eintrat. Herzinsufficienz wird in diesen Fällen, wie in dem Schmiedens (88), in dem sich eine schwere rheumatische Myocarditis herausstellte,

und in der Mehrzahl der übrigen Fälle die Todesursache gewesen sein. Angaben über Operationsinfektionen fehlen.

Wie bei den Operationskomplikationen bereits erwähnt wurde, trat Herzstillstand in Diastole unmittelbar nach der Befreiung in einem anderen Falle Schmiedens auf (36). Ebenfalls unter der Operation trat er bei einem durch frische Myocarditis komplizierten Falle Rehns (43) und in einem Falle Quervains (68) ein. Einige Stunden bis zum Tage nach der Operation erlahmte das Herz im Falle Naegelis (49), wo es stark dilatiert war, in dem Cutlers und Sosmanns (29), in welchem auch eine Myocarditis bestand, Sauerbruchs (22), wo nach transpleuraler Freilegung angesichts des ganz in Schwielen verwandelten Pericards auf eine Entrindung verzichtet worden war, einem 3. Falle Schmiedens (51), in einem Churchills (80) und in 2 Fällen Budisavljevics (24, 30).

Bei einem von beiden war nach der Pericardfensterung wegen Schwierigkeiten, die intrapericardialen Schichten zu trennen, ebenfalls auf die Dekortikation verzichtet worden. Bei dem anderen bestand keine Concretio sondern eine Pericarditis serofibrinosa. In beiden Fällen handelte es sich um tuberkulöse Erkrankungen. Das trifft auch für den einige Tage post op. verstorbenen Patienten Trouts (52) mit serofibrinöser Pleuritis und Pericardadhaesionen zu.

Bei dem Whittemores (76), der nach anfänglicher Pulsbesserung noch 9 Tage nach dem Eingriff ad exitum kam, und einem Voelkers (23) waren Mittelohrentzündungen eine Infektionsquelle gewesen.

Ungebssert waren 4 Fälle am Leben, 7 1½—2 Monate post op. gestorben.

Bei den Fällen Delorme-Rehn'scher Operation war, wie eingangs angeführt wurde, verhältnismäßig selten eine rheumatische Ätiologie vorhanden, entsprechend selten eine Kombination der Pericarditis chronica mit einem Herzfehler. Von 7 Fällen mit Gelenkrheumatismus in der Anamnese wurde in 2 Fällen vollständige Heilung erzielt, einem Bittrolfs (27) und einem Sauerbruchs (9), im ersteren nach Hinzufügung einer Talma'schen Operation, im 2. während 11jähriger Beobachtung. In 2 weiteren, einem Quervains (67) und einem Schmiedens (70), wurde während 3 Jahren das Anhalten weitgehender Besserung beobachtet. In einem von Rehn operierten Fall (15) bestand mehrjährige Heilung, bis der Patient im Kriegselend an einem Rheumatismusrecidiv zu Grunde ging, in einem anderen Fall Schmiedens (72) trat nach 3 Jahren Symptomfreiheit ein leichteres Recidiv auf. Ein Fall Sauerbruchs (10) starb bald nach der Operation an Herzinsuffizienz. In keinem der 7 Fälle scheint ein Vitium bestanden zu haben, noch in einer anderen Infektion.

Von den Fällen tuberkulöser Ätiologie, 29 an der Zahl, wurden in dieser Gruppe 5 geheilt (48, 65, 15, 41, 93), 4 weitgehend gebessert (81, 40, 45, 46), 9 vorübergehend, wenn z. T. auch nur für wenige Monate, erheblich gebessert (19, 71, 35, 66, 97, 87, 73, 99, 25), also mehr als die Hälfte günstig beeinflußt. 1 Patient lebt ungebessert, (14), von einem fehlt der Schlußbereicht (102), 2 starben unbeeinflußt (8, 39), und 7 (85, 47, 80, 18, 24, 30, 52) starben im Zusammenhang mit der Operation.

Ergebnisse bei den Fällen von Polyserositis.

Bei den 8 ausdrücklich als Polyserotis bezeichneten Fällen sowie 13 dem beschriebenen Krankheitsbilde nach ihr zuzurechenden ist 10 mal, also in nahezu der **Hälfte der Fälle,** eine vorderhand anhaltende Heilung oder wesentliche **Besserung** erzielt worden. Es sind Fälle von Rehn (15), Gulecke (33), Sattler (34), Könnekke (46), Clairmont (48), Schloffer (58), Lebsche (65), Beck (95), Oehlecker (96) und Whittemore (81), die ½ bis 6 Jahre beobachtet wurden, im Durchschnitt 1 ¾ Jahre. Dazu kommt ein Fall Rehns (17), bei dem im Zustande nahe dem Exitus eine weitgehende Besserung herbeigeführt werden konnte. Der Tod erfolgte nach 1½ Jahren an einer Bronchopneumonie.

Ein Palliativerfolg, auf den nach ca. 1 Jahr wieder einige Stauungssymptome aufzutreten begannen, wurde in einem weiteren Falle Könneckes (45) erzielt.

Eine verhältnismäßig hohe Zahl von ihnen, 6 = 28,6%, fällt unter die primäre **Mortalität.** Es sind die darunter bereits angeführten 2 Fälle von Budislavjevic (24) und Sauerbruch (22) in denen auf eine Entrindung verzichtet worden war, der andere Budislavjevics (30) und einer Trouts (52), mit seröser Pleuropericarditis, einer Cutlers mit frischer Myocarditis (29), und der Schmiedens (36) mit der maximalen Herzdilatation nach der vollendeten Entrindung.

In diese Gruppe der Polyserositis gehört auch der von Lebsche operierte Fall (65), dessen vorzügliches Resultat Anlaß wurde zu dieser Ausschau über das gesamte Gebiet.

Ich füge außer den 2 Tabellen über die gesamten Fälle beider Operationsmethoden seine ausführliche Krankengeschichte an, der ich zu rascherem Überblick ihre Epikrise voranstelle.

Epikrise von Fall 65 der Tabelle 2 (Delorme-Rehn).

Es handelte sich um einen typischen Fall tuberkulöser Polyserositis mit längerer Anamnese bei einem jungen Burschen. Im Alter von 15 Jahren, 1926, war zuerst eine rechtsseitige exudative Pleuritis in Erscheinung getreten. $^3/_4$ Jahr später wurde eine linksseitige trockene Pleuritis festgestellt und es machten sich die ersten Atembeschwerden bemerkbar. Nach 2 Jahren, 1928, traten deutliche Stauungssymptome auf. Nach 3 Jahren, 1929, war das charakteristische Zustandsbild der Polyserositis und Mediastinopericarditis voll ausgeprägt mit Zyanose, heftiger Dyspnoe, pleuritischem Exudat, Leberstauung, Ascites, allgemeinen Oedemen und Epididymitis, sodaß die Diagnose und die Indikation zur Operation gestellt wurden.

Die Operation wurde in typischer Weise ausgeführt. Die linke Pleura wurde eröffnet und entleerte reichliche Mengen serösen Exsudates. Bei der Spaltung des Herzbeutels traten bröcklige Eitermassen zu Tage. Teils flächenhafte, teil strangförmige Verwachsungen des Perikards mit dem Epikard wurden weitgehend gelöst. Dabei trat eine rasch vorübergehende Störung durch Extrasystolen und sekundenlangen Herzstillstand während der Ausschälung der Spitze auf.

Am Tage nach der Operation waren bereits die Oedeme der oberen Körperpartien völlig zurückgegangen, am nächsten die Atemnot geschwunden.

Die anatomische Diagnose nach Probeexzision lautete Perikarditis tuberkulosa.

Ein Viertel Jahr nach der Operation bestand sehr gutes Allgemeinbefinden. Ohne Gebrauch von Herzmitteln waren mäßige Körperanstrengung wie langsames Treppensteigen wieder möglich.

Die Besserung hielt in den folgenden Jahren an und nahm bei zunehmender Kräftigung des Patienten immer weiter zu, sodaß er heute, 6 Jahre nach der Operation, als gesund bezeichnet werden kann, frei von Stauungserscheinungen, zu schwerer Körperarbeit durchaus fähig.

Krankengeschichte

des Buchdruckers M. B., geboren 13. 5. 1911, Weilheim, nach den Protokollen der Chirurg. Univ.-Poliklinik München, der I. Med. Klinik München und der Kinderheilstätte Mittelberg.

Vorgeschichte: früher niemals krank.

1926 Frühjahr: Rippenfellentz. rechts, später Lungenentzündung. 6 Wochen krank.

1926 November: Erkrankung mit Stichen auf der Brust, trockenem Husten, Gewichtsabnahme. In der Lungenfürsorge München exsudative Rippenfellentz. festgestellt. Tbc.-baz. bei wiederholter Untersuchung neg. Einweisung in die Kinderheilstätte Mittelberg. Lungen-Aufnahmebefund: Die ganze rechte Seite ergibt v. und h. Schallverkürzung, abgeschwächtes Atmen, keine Geräusche. Fremitus r = l.

Rechtes Zwerchfell hinten nicht beweglich, vorne und seitlich wenig bewegl.

Röntgenbefund v. 10. Nov.: R. und L. Lungenfeld bis zur Scapulaspitze leicht getrübt. R. Phrenicocostalwinkel hellt sich bei der Atmung nicht auf, auch rechter Herzzwerchfellwinkel verschleiert und unregelmäßig. R. Hilus schmetterlingsförmig verbreitert, mittelweich.

1927 April: Entlassung aus Mittelberg, arbeitsfähig, beschwerdefrei, mit 26 Pfund Gewichtszunahme. Lungenentlassungsbefund: Rechts hinten noch leichte Schallverkürzung, hier auch Atmungsgeräusche leiser als links. Kein Katarrh. Zwerchfell gut beweglich.

1927 Juni: Schmerzen in der rechten Seite, Müdigkeit, aber Fortsetzung der Arbeit.

1927 Weihnachten: Stiche in der linken Seite. Anläßlich eines Besuches in Mittelberg wurde eine linksseitige Pleuritis sicca festgestellt. Auf dieser Reise traten zum ersten Male Atembeschwerden auf. Fortsetzung der Arbeit.

1928 Juni, 18.: Wiederaufnahme in Mittelberg. Befund: Geschwollene Füße — seit 14 Tagen —. Müdigkeit, kein Husten oder Auswurf, Schmerzen in der rechten Seite. Zyanose der Lippen, Akrocyanose.

Lungen: links u. bis ca. Mammahöhe gedämpft, hier abgeschwächtes und aufgehobenes Atemgeräusch. Fremitus lks. < r. Die Dämpfung geht in die Herzdämpfung über. Rechte Seite o. B. Harn frei. Blutsenkung: 1 Std. 4,75 mm, 24 Std. 69 mm, Leukoc. 1 mm.

Röntgenbefund v. 28. Juni: R. Zwerchfell nur mäßig beweglich, R. Phrenicocost.-Winkel verlegt, sonst r. o. B. Lks. ab 4. v. Rippenbogen tiefe Verschattung. Darüber 2 querfingerbreite Verschleierung. Die Verschleierung geht in den scharf begrenzten, vergrößerten Herzschatten über. Der rechte Herzzwerchfellwinkel ist scharf gezeichnet. Der linke obere Herzrand zeigt leichte Pulsation.

1928 September: Stauungskatarrh, schleimig, wenig eitrig. Auswurf. Tbc. baz. Leber handbreit unter dem Rippenbogen, Milz eben fühlbar. Keine Oedeme. Häufig Wasserbrechen.

1928 Dezember: Völlegefühl im Leib, der prall anschwillt.

1929 März, 17.: Entlassung aus Mittelberg in sehr schlechtem Allgemeinzustand.

Entlassungsbefund: Lungen perkut. rechts vorn 2 Querfinger breit v. Sternum Dämpfung, nach unten breiter werdend. Grenze hier 3 Querfinger unter der Mamma, schlecht verschieblich. Rechte hintere Grenze normal, gut verschieblich. Linke Seite: Über dem Herzbogen Dämpfung zur Mamma ziehend, bald in die absolute Dämpfung übergehend. 3 Querfinger über der Mamma horizontal verlaufende Dämpfungsgrenze, hier Lungengrenze nicht zu differenzieren. H. l. v. Hilus schräg nach unten ziehende Dämpfungsgrenze.

Auskultat.: Überall rauhes Atemgeräusch, abgeschwächt, bzw. um das Herz herum ganz aufgehoben. Herz: Töne leise, an d. Basis gleichmäßig und rein. An d. Spitze reibendes Geräusch zwischen Systole und Diastole.

Abdomen: sehr gespannt. Ascites unter dem Nabel. Leberd. 3 Finger breit unter dem Rippenbogen. Urin frei. Nebenhoden r. gut kirschgroß geschwollen und stark verhärtet. Oedeme in den Füßen.

B. ist sehr kurzatmig, Stauungskatarrh. Bei der Entlassung Vorstellung in der chirurg. Univers.-Poliklinik München (Prof. Lebsche) unter der Diagnose Tbc. multiplex seröser Häute, dem chron. Verlauf nach: Pleuritis, Mediastinitis, Pericarditis, Epididymitis. Indikationsstellung zur Cardiolyse. Da die Eltern zunächst die Einwilligung zur Operation verweigern, wird Aufnahme ins Krankenhaus Weilheim nötig, die bereits am 26. März erfolgt.

1929 März, 26.: Im Vordergrund der Beschwerden stehen neben dem Spannungsgefühl in den geschwollenen Beinen und im Leib heftigste Atemnot, Herzbeschwerden und Schwindel. Auftreten eines frischen pleurit. Exsudates der linken Seite.

1929 Mai: Da keine Besserung des Zustandes eintritt, wird von den Eltern die Einwilligung zur Operation gegeben und der Patient in die chirurg. Univ.-Poliklinik in München übergeführt.

1929 31. V.—11. VI.: Zunächst Beobachtung in der I. med. Klinik, dann Zurückverlegung in die chirurg. Poliklinik.

1929 Juni 18.: Operation (Prof. Lebsche).

1929 Juni 18.: Operationsbericht: In L. A. und Äthertropfnarkose großer bogenförmiger Lappenschnitt zur 2. Rippe ziehend. Abpräparieren des Hautmuskellappens. Sorgfältige Blutstillung. Parasternale Resektion der 4. und 5. Rippe in 8 cm Ausdehnung. Da der Zugang noch ungenügend war, werden in gleicher Ausdehnung die 3. und 6. Rippe entfernt und das Brustbein bis zur Mitte reseciert. Nunmehr wird die verdickte Fascia endothoracia gespalten und die Arteria mammaria interna unterbunden. Nun liegt im untern Wundwinkel der verdickte Herzbeutel vor. Darüber befindet sich das zarte Brustfell mit einem freien Pleuraraum. Die Pleura wird in großer Ausdehnung eröffnet. Es entleert sich reichlich klares Exudat. Nach Zurücksinken der Lunge sieht man eine dicke zum Pericard ziehende Schwarte. Anschließend wird das vordere etwa 3—4 mm schwielig verdickte Pericardblatt mit dem Messer gespalten. Aus der entstandenen Öffnung entleert sich dicker bröckliger Eiter, der als tbc. angesprochen werden muß. Das gespaltene Fascienblatt ist teils breit, teils strangförmig mit dem Herzen verwachsen. Vor allem ist die Spitze fest fixiert. Es gelingt dem Operateur, die Adhäsionen langsam mit dem Finger zu lösen. Nunmehr sieht man in der Tiefe ein weiteres pericardiales Blatt unter dem sich Pulsationen des Herzens deutlich abheben. Auch diese Lamelle wird gespalten und die mit dem Herzen bestehenden Verwachsungen werden weitgehend über dem Ventrikel gelöst und exsidiert. Excision des Pericards.

Sorgfältiger Verschluß der Pleurawunde unter Überdruck. Sicherung der Naht durch Übernähen. Zurückklappen des Hautmuskellappens. Nähte. 1 Drain.

Das Herz zeigte nach der Entfernung der einengenden Pericardhülle kräftige und ausgiebige Pulsationen. Während der Ablösung der Verwachsungen an der Spitze kam es vorübergehend zu Extrasystolen und Stillstand des Herzens, die sich jedoch beheben ließen. Nach Beendigung ist Patient leicht cyanotisch, der Puls jedoch gut gefüllt.

Verlauf nach der Operation:

1929 Juni 19.: Gesichts- und Halsödem völlig zurückgegangen.

1929 Juni 20.: Leichter, keine Atemnot mehr, fieberfrei.

1929 Juni 26.: Reichliche Urinausscheidung. Anatomische Diagnose nach Probeexcision: Pericarditis tuberculosa.

1929 Juli 19.: Verlegung in die I. med. Klinik zur Nachkur.

1929 Nov. 22.: Ärztl. Gutachten der I. med. Klinik und Beantragung eines 3 monatl. Kuraufenthaltes in Mittelberg.

Befund: B. fühlt sich wesentlich kräftiger. Die Herzmittel können zeitweilig schon ganz abgesetzt werden, ohne daß ein deutliches Nachlassen des Herzens zutage träte. Beine und Leib sind nicht mehr geschwollen. B. ist den ganzen Tag außer Bett. Er kann wieder, wenn auch langsam, Treppen steigen. Die Nahrungsaufnahme und das Allgemeinbefinden sind gut. Husten und Schmerzen in der Brust bestehen nicht. Seit dem 5. Juni hat er 5—6 kg an Gewicht zugenommen. Temp. zwischen 36 und 37°.

(Am Kopf nichts Auffälliges, am Hals kleiner Kropf). Thorax: schmal, asthenisch, L. Seite bleibt beim Atmen etwas zurück. Bogenförm. Operationsnarbe über dem Herzen. (Entfernung der unt. Brustrippen). Kleine offene Fistel am unteren Ende der Operationsnarbe. Sicht- und fühlbare Herzpulsion. Lunge: Grenzen an normaler Stelle, rechts etwas, links durch Schwarte nicht verschieb-

lich. Die Rf.-schwarte reicht hinten bis zum Schulterblattwinkel. Atemgeräusch überall etwas verschärft, über der Schwarte abgeschwächt, z. Z. keine Rasselgeräusche. Röntgenolog. ergibt sich eine Bestätigung dieses Befundes, ausgedehnte Verwachsungen links, möglicherweise hinter der Schwarte etwas Exsudat. Herz etwas nach rechts verzogen, Töne rein, geringe Verbreiterung nach rechts und links. Blutdruck 110/70. Blutbild normlae Verhältnisse, keine Anämie. Bauchorgane zeigen normale Verhältnisse, keine Stauung, keine Wassersucht mehr. Nervensyst. o. B., Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

1929 Dezember 23.: Nach Mittelberg entlassen zur Nachkur.

1930 Jan.: Bericht aus Mittelberg. B. befindet sich sehr wohl. Auch der klin. Befund ist durchaus zufriedestellend. Solange die analeptische Wirkung des Klimawechsels stärker war, wurde kein Digitalis gegeben. Dabei hat B. größere Spaziergänge gemacht und an Gewicht zugenommen. Der Appetit war auch ohne Stomachica vorzüglich. Die Fistel hat sich Anfang Januar von selbst geschlossen. Die K.-heilstätte gibt gern weitere Auskunft.

Ambulatorium der I. medizin. Klinik in München.

1931 Juni 2.: M. B. geb. 13. 5. 1911.

Vorgeschichte: Anfang Juni 1929 Cardiolyse wegen Pericarditis adhäsiva. Siehe damalige Krankengeschichte vom 31. V.—11. VI. 1929.

Zustand nach Cardiolyse.

Seit 1½ Jahren, außer bei körperlichen Anstrengungen, kein Herzklopfen mehr. Völliges Wohbefinden, keine Oedeme mehr, guter Appetit, kein Schmerz mehr in der Lebergegend.

Beiliegender Arztbrief:

Sehr geehrter Herr Professor!

Für die Überweisung des Herrn M. B. danken wir ergebenst. Es war uns eine besondere Freude, ihn in einer so guten Allgemeinverfassung, frei von allen Beschwerden, wieder zu sehen.
Herz und Kreislauf arbeiten vollkommen regelrecht, die Herztätigkeit ist regelmäßig und auch in dem sicherheitshalber angefertigten EKG ließ sich keine krankhafte Tätigkeit nachweisen. Das negativ werden der T-Zacke ist auf die anatomisch veränderte Lagerung des Herzens im Brustkorb zurückzuführen. Der Blutdruck ist 110/70, völlig normal. Irgendwelche Stauungserscheinungen waren heute nicht mehr feststellbar. Als einziges Zeichen der damaligen so hochgradigen Stauung ließ sich noch eine geringe Vergrößerung der Leber mit einer mäßigen Verhärtung des Leberrandes feststellen. Es ist dies wohl aber lediglich als Induration aufzufassen. Oedeme bestanden nicht.
Urin war leider nicht zu erhalten.
Der Befund auf der Lunge deckt sich im Wesentlichen mit dem auch 1929 zu erhebenden Befund. Ein Fortschreiten des Processes seit damals oder der Bestand neuer Erkrankungsherde waren klinisch nicht nachweisbar. Wir hoffen sehr, daß bei der Möglichkeit sich von allzuschwerer körperlicher Arbeit fernzuhalten, Herr B., dessen körperliche Entwicklung ja noch nicht abgeschlossen ist, sich weiterhin kräftigen und die wiedererlangte Gesundheit festigen wird.

Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit wurden nach einer umfassenden Literaturdurchsicht in Tabellenform zusammengestellt:

1. Tierversuche am Pericard.
2. alle veröffentlichten Fälle Brauer'scher Operation.
3. alle veröffentlichten Fälle von Cardiolysen nach Delorme-Rehn.

Die Tabellen enthalten die wesentlichen Einzelheiten in gedrängter Form. Die Ergebnisse der Zusammenstellung in Bezug auf das Krankheitsbild und die operative Behandlung der Herzbeutelverwachsungen werden ausführlich dargelegt.

4. Es wird über einen Fall von Delorme-Rehn'scher Operation berichtet, dessen ausgezeichneter Erfolg Anlaß zu dem Überblick über das Gebiet der Cardiolyse wurde.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Professor Lebsche für die liebenswürdige Überlassung der Arbeit herzlichst zu danken.

Tabel
Tierversuche und ihre Ergebnisse

Autor	Jahreszahl	Versuchsobjekt	Versuchsanordnungen
Francois u. Franck	1877	Hunde	A.) Versuche an Hundeherzen in situ (Rückenmark durchtrennt, künstliche Atmung)?, durch Aufblasen des Perikards werden Druckveränderungen bewirkt.
		Schildkröten	B.) Isolierte Schildkrötenherzen.
Riegel, Fr.	1882		
Knoll	1882	Hunde Kaninchen	Morphinisierte, teilweise curarisierte Hunde und Kaninchen, zum Teil unvergiftet. Künstliche Atmung mit Heringschem Apparat. Aufblasen des Perikards.
Cohnheim	1889	Hunde	Bei Hunden wird das Herz durch Aufblasen eines in den Thorax eingeführten Gummiballons komprimiert.
Amerio	1894	Kaninchen	Incisionen und Excisionen des Perikards.
Barnad	1898	11 Katzen	

le I.
in chronologischer Anordnung.

Resultate

A.) 1. Entsprechend der intraperikardialen Drucksteigerung sinkt der arterielle Druck.
2. Bei sehr hohem Druck verschwinden die Pulswellen, während sich das Fortbestehen des Herzschlages nachweisen läßt.

B.) 1. Steigerung des auf dem Herzen lastenden Druckes vermindert zunächst und unterdrückt zuletzt den Blutstrom aus den Ventrikeln.
2. Die Unterdrückung des ventrikulären Blutstromes ist bedingt durch Kompression der Vorhöfe und infolgedessen durch den verminderten Zustrom in die Kammer.

1.) Der normale Venenpuls der Tiere verhält sich wie der des Menschen.
2.) Auch die bei hochgradiger intraperikardialer Drucksteigerung vorkommenden Venenpulses sind dialstolisch-praesystolische, niemals aber herzsystolische.
3.) Der Steigerung des intraperikardialen Druckes paralell sinkt der arterielle und steigt der venöse Druck. Dagegen werden die anfänglich großen Venenpulse bei beträchtlicher Steigerung des intraperikardialen Druckes wieder kleiner und können trotz andauernd erhöhten Venendruckes gänzlich verschwinden.
4.) Der normale herzsystolische Venenkollaps hat seinen Grund vor allem in der der Herzsystole synchronen Vorhofdiastole; zu dessen Entstehung dürfte indes die mit der Herzspitze eintretende Erhöhung des negativen Druckes im Herzbeutel, resp. die herzsystolische Raumverkleinerung gleichfalls beitragen.

1.) Drucksteigerung erzeugt Senkung des arteriellen Druckes und Beschleunigung des Herzschlages. Als Nachwirkung ist Drucksteigerung bei verlangsamter Herzaktion zu beachten.
2.) Die Senkung des arteriellen Druckes beruht ausdrücklich auf mechanischer Kreislaufstörung. Die Drucksteigerung nach der Entlastung des Herzens ist hauptsächlich durch Vasoconstrictorenreizung bedingt.
3.) Die Beschleunigung des Herzschlages während der Kompression des Herzens beruht auf Verminderung des Vagustonus, welche durch Erregung sensibler Herznerven herbeigeführt wird. Die der Kompression des Herzens nachfolgende Verlangsamung des Herzschlages ist hauptsächlich Effekt einer Erregung des cerebralen Zentrums der Hemmungsnerven des Herzens.

1.) Bei Drucksteigerung steigt der venöse Druck entsprechend an, während der arterielle Druck und das Schlagvolumen sich umgekehrt proportional verhalten.
2.) Die dabei auftretenden Venenpulse sind präsystolische.

1.) Bei teilweiser Abtrennung des Perikards haften die Ränder des Restes zum Teil an der Brustwand, zum Teil vernarben sie frei und bilden eine geräumige Perikardhöhle, deren Wand aus der Innenseite der Thoraxwand und dem übrig gebliebenen Perikard bestehen. Das Herz liegt frei in dieser Höhle.
2.) Bei Totalexstirpationen des Perikards vernarben die Teile am Ursprung der großen Gefäße und am Durchtritt des Phrenicus durch das Zwerchfell ganz frei, und das Endokard zeigt sich wie im Normalzustand glänzend und durchscheinend. Das Herz bleibt frei im Thorax, ohne mit Nachbarorganen zu verwachsen.

1.) Das Perikard ist sehr wenig dehnbar.
2.) Das Perikard barst bei einem Druck von $1^1/_4$ Atm., das Herz ohne Perikard bei einem solchen von $^3/_4$—1 Atm.
3.) Das Herz vermag ohne Perikard doppelt so viel Flüssigkeit zu fassen wie mit P.

Autor	Jahreszahl	Versuchsobjekt	Versuchsanordnungen
Hill, L.	1898	Aale und Schlangen	ausgestreckt auf einem Brett befestigt.
Hess bei Rode	1902		
Parlavecchio	1908	Hunde	Resektionen des Perikards. (10 Hunde).
Lewis, Th.	1908	Katzen und Hunde	35 Katzen, 3 Hunde. Mittels 3 Versuchen werden die Beziehungen zwischen Atmung, Intraperikardialdruck und Blutdruck untersucht.
D'Agata, J.	1912	Hunde	Incisionen und Excisionen.
Mazzone T.	1912	Hunde	7 Hunde, bei denen partielle und ausgedehnte Perikardresektionen vorgenommen wurden.
Rehn, L.	1913	Hunde	Einspritzen reizender Chemikalien zwischen die Perikardblätter.
Patterson und Starling	1914	Hunde	Herz-Lungen-Präparate. (Versuche gelten eigentlich der Mechanik des Schlagvolumens).

Resultate

4.) Das Perikard setzt der aktiven und passiven Dilatation des Herzens eine Grenze und schützt vor allem den r. Ventrikel vor diastolischer Überspannung.

In senkrechter Stellung, Kopf nach abwärts gerichtet, vergrößert sich das Herz. Der Vergrößerung wird durch das undehnbare Perikard eine Grenze gesetzt. Bei Schlitzung des Perikards tritt eine weitere Vergrößerung ein.

Bei den zu verschiedenen Zeiten nach der Operation obduzierten Tieren fand sich Hypertrophie des 1. Ventrikels, Fehlen von Verwachsungen nach ausgiebigen Excisionen, ausgedehnte Adhäsionen bei beschränkten Excisionen.

1.) Steigerung des Intraperikardialdruckes um 1 mm Hg erniedrigt den arteriellen um 8—9 mm Hg.
2.) Bei kleinen Katzen hängt die Steigerung des Blutdruckes bei Unterbrechung der Atmung in Inspirationsstellung ausschließlich von der Änderung des intraperikardialen Druckes ab. Sie ist in keiner Weise bedingt durch den verminderten Widerstand in den Lungengefäßen.
3.) Bei großen Katzen gestatteten die Versuche die gleichen Schlüsse noch nicht in demselben Maße. Doch ist es sicher, daß die Vermehrung der diastolischen Füllung des Herzens großen Anteil an der inspiratorischen Blutdrucksteigerung hat.

1.) Beim Fassen, bzw. bei Incisionen des Perikards wird jähe Senkung der Pulskurve mitunter bis auf 0 verzeichnet (Herzstillstand).
2.) Diese Erscheinungen treten nicht ein, wenn das parietale Perikard vorher kokainisiert wird.
3.) Bei den perkardektomierten Tieren ergibt sich einige Zeit nach dem Eingriff eine Abnahme des mittleren arteriellen Blutdruckes und eine Vermehrung der Pulszahl.
4.) Die Tiere bleiben in gutem Lebenszustand, wenn sie auch funktionelle und anatomische Veränderungen des Herzens zeigen.

Alle Tiere bleiben vollauf lebensfähig.

1.) Der Herzbeutel ist empfindlich, durch unzarte Manipulationen können gefährliche Reflexe ausgelöst werden.
2.) Resektionen am Herzbeutel können ohne Schaden vorgenommen werden, evt. sind kleinere Defekte plastisch zu decken, um Verwachsungen zu vermeiden.
3.) Das Stromgebiet der V. cava inf. wird sowohl durch Perikardialerguß als auch durch Adhäsionen leichter verlegt als der Abfluß der V. cava sup. Die Folgen sind Stauungen der Leber und im Pfortadergebiet. (Pickssches Syndrom).
4.) Durch reizende Chemikalien entsteht im 1. Stadium eine exsudative Perikarditis, die im 2. Stadium in Concretio pericardii ausläuft.
5.) Durch Jodipin und Sesamöl werden die regelmäßig schweren Verwachsungen ebenso regelmäßig vehütet.

Das Optimum des venösen Druckes ist derjenige, der nötig ist, um die maximale Dilatation des Herzens während der Diastole hervorzurufen. Die maximale Herzgröße hängt von den anatomischen Verhältnissen ab und wird beim intakten Tier durch das Perikard bestimmt. Dieses zeigt wahrscheinlich das Volumen an, über das das Perikard hinaus das Herz nicht dilatieren sollte, da sonst seine Muskelfasern unter ungünstigen mechanischen Bedingungen arbeiten würden, indem der intrakardiale Druck sich steigerte.

Autor	Jahreszahl	Versuchsobjekt	Versuchsanordnungen
Evans und Matsouka	1914/15	Hunde	Herz-Lungen-Präparate von Hunden.
Kuno, Y	1917	Hunde	Herz-Lungen-Präparate von Hunden und Hundeherzen in situ. Drucksteigerung durch Einbringung von Ringerscher Lösung bewirkt.
Yamada, M.	1917	Hunde	A.) 14 Hunde, denen das Perikard entfernt wird und die besonderen Anstrengungen unterworfen werden. B.) 5 adrenalisierte Herz-Lungen-Präparate von Hunden.
Klose (bei Rode)	1921		
Henderson und Wiggers (Nach Wilson u. Meek)	1923		
Beck und Holman	1925	Hunde	Bestimmung der Herzgröße bei künstlicher Plethora und bei Wiederbeseitigung derselben mit geschlossenem und geöffnetem Perikard.
Beck und Moore (S. bei Carleton).	1925		
Felix	1925	Hunde	48 Hunde. 13 Versuchsreihen. 1.) Reizung der Herzbeutelnerven, Unterbrechung derselben. 2.) Unterbrechung des Epikards. 3.) Oeffnung und Erweiterung des Perikards. 4.) Herzbeutelschließung und Verengerung. 5.) Wegnahme des Perikards. 6.) Plastische Umwandlungen des Perikards bei Aortenstenose. 7.) Plastische Umwandlungen des Perikards bei Aorteninsuffizienz.

Resultate

1.) Der Gasaustausch des Herzens ist dem diastolischen Volumen oder der Länge der Muskelfaser proportional.
2.) Eröffnung des Perikards senkt den venösen Druck, wenn er nicht schon sehr niedrig ist und erhöht entsprechend den Gasaustausch und das Schlagvolumen.
3.) Der Einfluß der Eröffnung des Perikards war umso deutlicher, je mehr sich das Schlagvolumen bei intaktem Perikard dem Maximalwert genähert hatte.

1.) Öffnen des Perikards bewirkt Sinken des venösen, Steigen des arteriellen Blutdruckes und Erhöhung des Schlagvolumens.
2.) Die maximale Leistung des Herzens ist im Allgemeinen größer, wenn das Perikard entfernt ist. Das Optimum des venösen Druckes ist niedriger als bei vorhandenem Perikard.
3.) Das Herz ohne Perikard behält im Gegensatz zum normalen sein Schlagvolumen, selbst bei einem arteriellen Druck von 185 mm Hg unverändert bei.
4.) Der Druck in der Art. pulm. steigt bei Öffnung des Perikards solange, als der venöse Zufluß mäßig bleibt, bei sehr starkem venösen Zufluß sinkt er. (Versagen des r. Ventrikels).
5.) Bei maximaler Herzleistung treten bei fehlendem Perikard Haemorrhagien in allen Schichten der Herzwand auf.
6.) Der Einfluß des Perikards ist viel deutlicher bei langsamer, als bei schneller Schlagfolge.

1.) Keine Beschädigung des Herzens nachweisbar.
2.) An adrenalisierten Herzen sind die Einflüsse auf den Aorten- und Venendruck, sowie auf die Austreibungsmenge des Herzens viel schwächer als am normalen Herzen.

Alle Volumenschwankungen des Herzens liegen noch weit innerhalb der Grenzen, die das Perikard dem Herzen setzt.

Die Herzgröße ist proportional der zirkulierenden Blutmenge. Das Perikard setzt akuter Herzdilatation eine Grenze.

1.) Das Perikard ist eine Gleitbahn für das Herz und verhindert eine zu große diastolische Füllung der rechten Herzhälfte, (Beobachtung Sauerbruchs auch bei Operationen bei Menschen).
2.) Verengerung des Perikards vermindert bei künstlichen Herzfehlern und bei normalen Herzen die Tätigkeit des Organs.
3.) Erweiterung vermehrt bei Mitral- oder Tricuspidalinsuffizienz die Tätigkeit, bei Hypertonie ist die Wirkung nicht ganz eindeutig, bei den übrigen künstlichen Herzschäden bleibt sie wirkungslos.
4.) Die Kompensation besteht beim rasch ablaufenden Versuch in Dilatation, beim Dauerversuch auch in Hypertrophie.
5.) Ein Einfluß des Perikards auf die Schlagfolge des Herzens besteht nicht, ein Einfluß des Epikards ist möglich, aber nicht erwiesen.

Autor	Jahreszahl	Versuchsobjekt	Versuchsanordnungen
			8.) Plastische Umwandlungen des Perikards bei Pulmonalstenose. 9.) Plastische Umwandlungen des Perikards bei Mitralinsuffizienz. 10.) Plastische Umwandlungen des Perikards bei Mitralstenose. 11.) Plastische Umwandlungen des Perikards bei Tricuspidalinsuffizienz. 12.) Plastische Umwandlungen des Perikards bei Hypertonie. 13.) Beobachtung bei chron. Mitralinsuffizienz m. eröffnetem Herzbeutel.
Musser und Hermann	1926	Hunde	42 Hunde, bei denen auf verschiedene Weise künstliche Perikarditis erzeugt wurde.
Minkin	1927	Hunde	22 Hunde. Resektion verschieden großer Perikardstücke. Nach einigen Tagen bis zu einem Jahr Untersuchungen von Stücken des entblößten Herzens und von angrenzenden Perikardstücken.
Rohde, C.	1927	Kaninchen	A) Einspritzen von Jodtinktur zwischen die beiden Perikardialblätter.
		Hunde	B) Ausgewachsene und großrassige wachsende Hunde. Die V. cava inf. wird extra-perikardial zwischen Herzbeutel und Zwerchfell um $^2/_3$ bis $^1/_2$ ihres Querschnittes durch Abbinden verengert. Vorgehen teils transpleural, teils extrapleural.
Carleton, H. M.	1929	Katzen	Bei 36 Katzen wird Perikardiektomie vorgenommen. 15 überleben den Eingriff.

Resultate

6.) Theoretische Überlegungen führen zur Annahme, daß die schwere, inkompensierte Mitralinsuffizienz des Menschen eher durch Raffen des Beutels, als durch Erweiterung, die Aorteninsuffizienz durch Öffnen des Perikards gebessert werden könnte.

Die experimentelle Perikarditis der Tiere ergab keine sicheren Hinweise bezüglich der diagnostischen Merkmale.

Die gefundenen Veränderungen waren in der 1. Zeit entzündlich-degenerativer Natur. Später wurden fibröse Verdickungen und Adhäsionen festgestellt.

A) Befunde decken sich mit denen von Hess und Klose.
Bei jungen wachsenden Tieren 2 Gruppen:
1. Gruppe: Verwachsungen am linken und rechten Ventrikel, ohne Wachstumstörung.
2. Gruppe: Verwachsungen im Bereich der Vorhöfe, der Hinterwand und der Einmündung der großen Venenstämme, mit Wachstumstörung.

B) 1.) Im Augenblick der Verengerung und in den nächsten Wochen kommt es zu Senkung des arteriellen Druckes, dann zu Erhöhungen des arteriellen Druckes.
2.) Die Blutdrucksenkung wird erklärt durch Verkleinerung des Schlagvolumens, die Blutdruckerhöhungen durch die organischen Veränderungen, die die Stauung in Gestalt degenerativer Prozesse nach sich zieht und die zu einem erhöhten Widerstand im Gefäßgebiet der Cava inf. (Leber, Niere, Milz) führen.
3.) Insuffizienzerscheinungen des Herzens mit niedrigen arteriellem Drucke zeigten sich in der kurzen Beobachtungszeit nicht.
4.) Beobachtet wurden:
a) Frühveränderungen, wie sie in Gestalt von Leberschwellung bei Herzdruck- und Tamponade aus klinischen Experimenten seit den Untersuchungen L. Rehns bekannt sind.
b) Spätveränderungen (Leber-, Nieren- und Milzschädigungen, Ascites Pickscher Syndromkomplex), wie wir sie als Folgen der Herzbeutelverwachsung aus klinischen Experimenten kennen.

1.) Perikardiektomierte Katzen unterscheiden sich weder äußerlich noch hinsichtlich des Pulses und Blutdruckes von normalen.
2.) Röntgenuntersuchungen zeigten, daß der Herzschatten stets vergrößert ist. Daß die Eindämmung des Herzens durch das Perikard jedoch nur eine relative ist, zeigt die, wenn auch zeitliche Dilatation, die durch Chlor-Narkose erzeugt wird. Das perikardiektomierte Herz zeigt jedoch unter Chloroformwirkung eine noch viel größere Erweiterung.
3.) Die stets vorhandene Vergrößerung des perikardiektomierten Herzens wird bei direkter Beobachtung am lebenden und bei Sektion des getöteten Tieres gefunden. Die Vergrößerung beruht mehr auf Dilatation als auf Hypertrophie.

Autor	Jahreszahl	Versuchsobjekt	Versuchsanordnungen
Oxner und Hermann	1929		Bei 65 Tieren wird künstliche Accretio und Concretio erzeugt und dann Cardiolyse ausgeführt.
Beck und Cox	1930	Hunde	Vorbereitende Operation: Vernähung des Perikards mit der Thoraxwand. Später Oeffnung des Perikards im Bereich der Narbe.
Beck und Griswold	1930	Hunde	11 Hunde, bei denen durch Einbringung von Dakinischer Lösung in die Perikardhöhle Perikarditis erzeugt wird.
van Liere und Grisler	1930	Hunde	Bei 11 narkotisierten Hunden werden Orthodiagramme angefertigt. Eine 2. Bilderserie wird nach Vagusreizung bei Herzstillstand angefertigt und dann das Perikard entfernt. Nach 2 Stunden Ruhepause folgen Kontrollaufnahmen ohne und mit Vagusreizung.
Ferrarri, R.	1930	Hunde	6 Hunde, die nach 2—3 Monaten getötet werden. Die entstandenen Krankheitsbilder werden mit den Befunden verglichen, die an 105 Leichen mit vollständiger Herzbeutelverwachsung erhoben werden konnten. Durch Einspritzen einiger Tropfen Alkohol- und Jodlösung in den Herzbeutel wird chron. adhäs. Perikarditis erzeugt.

Resultate

1.) Intra- sowohl als auch extraperikardiale Adhäsionen sind von Bedeutung.
2.) Extraperikardiale Adhäsionen kommen meist mit intraperikardialen zusammen vor.
3.) Die Cardiolyse sollte nur in späten Stadien angewendet werden.
4.) Die ideale Zeit des chir. Eingreifens bei Perikarditis ist die, während welcher bei Eiterung Drainage angezeigt ist.
5.) Adhäsionen, die stets resultieren, können am besten nach dem akuten Stadium durchtrennt werden.
6.) Wiederbildung von Adhäsionen nach Durchtrennung derselben wird im Experiment durch Einführung eines vegetabilischen Lösungsmittels verhindert.
7.) Bei Kontrolltieren, bei denen entweder nichts oder phys. Salzlösung in den Perikardraum eingeführt wurde, bildeten sich die Adhäsionen ausnahmslos wieder.

1.) Ein deutlicher dauernder Anstieg des venösen Druckes.
2.) Ein Sinken von 8—30 mm Hg des arteriellen Druckes. Diese Druckabnahme war bei einem Versuch anhaltend, bei dem anderen vorübergehend.
3.) Eine Abnahme des Minutenschlagvolumens um 15—30%. Bei Verschließen der Perikardöffnung kehrt das Schlagvolumen nahezu zur Norm zurück.

Die Perikarditis adhaes. entwickelte sich in 1—3 Minuten. Spontane Heilung trat nie ein. Perikardiektomie brachte immer weitgehende Besserung. Ausgiebige Excission der Schwielen ist notwendig. Bei Einbeziehung der Coronargefäße in die Schwielen entstehen technische Schwierigkeiten.

1.) Perikardiektonierte Tiere zeigen während des Herzstillstandes stärkere Dilatation als Tiere mit intaktem Perikard.
2.) Das Perikard verhindert also übermäßige Dilatation, hervorgerufen durch Vagusreizung, sodaß ihm eine Schutzwirkung bei besonderer Überlastung des Herzens zugesprochen werden kann.

1.) Es entsteht ein Bild schwerer Herzinsuffizienz, gekennzeichnet durch Leber- und Venenstauung mit Hydrops, Ascites, Hydrothorax bei Abwesenheit von Lungenstauung, subcutanem Oedem.
2.) Das experimentelle Herzödem, sowie die äußerst starke Leber-Venenstauung stehen in direkter Verbindung mit der infolge experimentell verursachter Herzbeutelverwachsung eingetretenen Schädigung der Herztätigkeit.

Tabelle II.

Chronologische Anordnung der Brauer'schen Operationen.

Nr.	Operateur	Publikator	Datum der Operation	
1	Petersen	Brauer	1. 4. 1902	
2	Simon	Brauer	20. 5. 1902	
3	Beck, B. v.	Beck	20. 8. 1902	
4	Simon	Brauer	18. 4. 1903	
5	Beck, B. v.	Beck	13. 7. 1903	
6	Beck, B. v.	Beck	26. 2. 1904	
7	König	Umber	25. 7. 1904	
8	Sultan	Treupel	Dez. 1904	
9	?	Lenhartz	1904	
10	Koch	Wenckebach	11. 1. 1905	
11	Lindner	Lindner, Meyer-Westfeld	7. 2. 1905	
12	Thorbourn	Thorbourn	30. 3. 1905	
13	Küttner	Danielsen, Küttner	9. 8. 1905	
14	Bruns	Ensgraber, Schlayer	24. 1. 1906	
15	Bruns'sche Klinik	Schlayer	11. 8. 1906	
16	Bruns'sche Klinik	Schlayer	23. 7. 1906	
17	Eiselsberg	v. Haberer	1906	
18	Bruns'sche Klinik	Blauel	Anf. 1906	
19	Bruns'sche Klinik	Blauel	1906	
20	Bramann	Schwarzenauer	13. 1. 1907	
21	?	Soyesima	26. 9. 1907	
22	Urban	Urban	26. 9. 1907	
23	Graser	Stroebel	27. 12. 1907	
24	Stabb	Morison	1. 5. 1908	
25	Trotter	Poynton u. Trotter	5. 10. 1908	
26	Caird	Gibson	Nov. 1908	
27	?	Simon	1908	
28	Tuffier (?)	Tuffier	1908	1. Operation
			1916	2. Operation
29	Stabb	Morison	1908	
30	?	Holst	15. 5. 1909	
31	Graser	Stroebel	30. 7. 1909	
32	v. Haberer	v. Haberer, v. Jagic	17. 8. 1909	
33	Lejars	Roux-Berger	1909	
34	Lejars	Roux-Berger	1909	
35	Clayton-Green	Sutherland	27. 5. 1910	
36	?	Leuret	1910	
37	Curtillet&Pellisier	Curtillet&Pellisier	1910	
38	Gordon	Bewly	1910	
39	Delbet	Jacq, Hirtz, Delbet	Anf. 1910	
40	Janssen	von den Velden	20. 1. 1911	
41	Delagénière	Delagénière	10. 5. 1911	
42	Leriche	Giguet, Galavardin	Sept. 1911	
43	?	Vaquez	1912	
44	Caravan	Braillon & Caravan	1911/1912	
45	Summers	Dum & Summers, Summers	13. 3. 1912	
46	Barling	Simon	17. 6. 1912	
47	Donati	Donati	4. 4. 1912	
48	?	Holst	1912	
49	Broca	Mercier	1912	

Nr.	Operateur	Publikator	Datum der Operation
50	?	Stroebel	Nov. 1912
51	Dowd	Roper, bzw. Swift	Winter 1912/13
52	?	Degorge	1912
53	Dowd	Gibson	31. 1. 1913
54	Leriche	Weill, Leriche & Mouriquand	14. 8. 1913
55	Arnaud	Courmont, Gardère & Arnaud	Sept. 1913
56	?	Summers	1912/13
57	?	Königer	1913
58	Leriche	Giguet	1913
59	Leriche	Giguet	1913
60	Nové-Josserand	Nové-Josserand	9. 2. 1914
61	Trofimow	Gerke	Dez. 1914
62	Delbet	Delbet	Winter 1914/1915
63	Trofimow	Gerke	6. 12. 1915
64	Trofimow	Gerke	26. 2. 1916
65	?	Couteaud & Bellot	zw. 1915 u. 1918
66	Trofimow	Gerke	1916
67	?	Curchot	29. 3. 1917
68	Zuckerhandl	Braun	21. 9. 1917
69	?	Curchot	5. 12. 1917
70	Penski & Kiasimanski	Gerke	1917
71	?	Hirschfelder	vor 1918
72	Hildebrand	Leschke	Mai 1919
73	?	Smith	1919
74	?	Smith	1919
75	Lockwood	Lockwood	1919
76	?	Coryllos & Portocalè	1920
77	?	Chalier, A, Chalier, J. & Barret	1920
78	Hildebrand	Arnoldi	16. 10. 1920
79	Grégoire	Hartmann	1920
80	?	Gerke	1920
81	Sauerbruch	Sauerbruch	1920
82	Küttner	Liebig, Schäfer, Stolte	21. 1. 1921
83	Adams	Bourne	19. 2. 1921
84	Küttner	Liebig, Schäfer, Stolte	30. 7. 1921
85	Melchior	Liebig, Schäfer, Stolte	17. 8. 1921
86	Coenen	Liebig, Schäfer, Stolte	13. 10. 1921
87	Adams	Bourne	3. 11. 1921
88	?	Gutnikowa	etwa 1921
89	?	Slonim	etwa 1921
90	Küttner'sche Klin.	Liebig	1921
91	Küttner'sche Klin.	Liebig	1921/1922
92	Küttner'sche Klin.	Liebig	1921/1922
93	Dunant	Dunant & Turrettini	20. 2. 1922
94	Enderlen	Sauerbruch	30. 9. 1922
95	?	Gernez	1922
96	?	Gosset	1922
97	Tilmann	Tilmann	Anf. 1923
98	Küttner'sche Klin.	Liebig	1922/1923
99	Küttner'sche Klin.	Liebig	1922/1923
100	Graham	Graham, Singer & Graham	2. 5. 1923
101	?	Marvin & Harvey	16. 5. 1923

Nr.	Operateur	Publikator	Datum der Operation
102	Holin	Gerke	14. 8. 1923
103	Haim	Haim	Nov. 1923
104	?	Scremini & Montes Pareja	1923
105	Aubert	Rouslacroix	1923
106	Tuffier (?)	Tuffier	1923
107	Bergeret	Bergeret & Theodorescu	1924
108	?	Liebig, Schäfer	3. 5. 1924
109	Sauerbruch	Sauerbruch	1924
110	?	Loe	1924
111	?	Spangenberg	1924
112	Sauerbruch	Sauerbruch	1924
113	Sauerbruch	Sauerbruch	1924
114	Sauerbruch	Sauerbruch	1924
115	Sauerbruch	Sauerbruch	1924
116	Sauerbruch	Sauerbruch	1924
117	Haim	Haim	18. 3. 1925
118	Mattison	Mattison	10. 10. 1925
119	Hughson	Trout	1925
120	Aubert	Rouslacroix & Aubert	24. 2. 1926
121	?	Ceballos	8. 6. 1926
122	?	Ceballos	20. 8. 1926
123	Lotheisen	Lotheisen	30. 11. 1926
124	Bonnal	Rouslacroix, Bonnal & Zuccoli	1926
125	Bonnal	Rouslacroix, Bonnal & Zuccoli	1926
126	?	Martini, Tulio & Joselevich	1926
127	?	Martini, Tulio & Joselevich	1926
128	?	Martini, Tulio & Joselevich	1926
129	?	Martini, Tulio & Joselevich	1926
130	Toracca	Toracca	4. 8. 1927
131	Aubigné, M. d'	Worms & Aubigné	13. 11. 1927
132	Navarro	Mardones Acosto	1927
133	?	Rouslacroix	24. 1. 1928
134	?	Graham	5. 10. 1928
135	Lenormant & Aubigné	Lenorman & Aubigné	vor 1928
136	Lenormant & Aubigné	Lenormant & Aubigné	vor 1928
137	Lenormant & Aubigné	Lenormant & Aubigné	vor 1928
138	Lenormant & Aubigné	Lenormant & Aubigné	vor 1928
139	Küttner'sche Klin.	Liebig	1928
140	?	Curtillet & Pellisier	vor 1929
141	Alexander	Alexander	1929
142	Alexander	Alexander	1929
143	?	Graham	31. 1. 1929
144	?	Beck & Cox	14. 9. 1929
145	Küttner'sche Klin.	Liebig	1929
146	Johns	Cole	1929
147	Gottlieb	Grossmann	1930
148	?	Grossmann	vor 1931
149	Shipley	Trout	1931
150	?	Polak Daniels, L.	1934
151	Rehn Ed.	Rehn Ed.	?

Tabel

Klinische Daten zu den Brauer'schen Operationen

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
141.)	Alexander 1930	Alexander 1929	Knabe		Vor 4 J. leichte Brustverletzung, danach langsame Entwicklung von Trichterbrust, Status: Dyspnoe, Schmerzen auf der Brust. Herz ganz in die linke Thoraxhälfte verlagert.
142.)	Alexander 1930	Alexander 1929	junge Frau		Vor 2 J. Fraktur des Sternums, Entwicklung ernster Circulationsstörungen, Angina pectoris.
78.)	Arnoldi, W. 1922 Leschke 1925	Hildebrand 16. 10. 1920	♀	47	Gelenkrheumatis. Mitralinsuff.- u. -Stenose seit 3 J., nach Grippe dekompensiert, Stauung im kl. Kreislauf, muskuläre Trikusspidalinsuff. Leberschwellung, geringe Oedeme, 3fach erhöhter Druck i. d. Armvenen, maximale Herzdilatation, Arhythmia perpetua.
3.)	Beck, B. V. 1904	Beck 20. 8. 1902	♂	8	1901 Pleuritis exsudativa l., Empyema necessitatis. Ab Juli 1902 Herzklopfen, Atemnot, Druck u. Stechen i. d. Herzgegend, Auftreibung d. Leibes, Durchfälle, leichte Temperaturen Oedeme d. Beine. Status 18. 8. 02: Abmagerung, Anämie, Zyanose, Puls klein unregelmäßig, beschleunigt, l. h. unten Pleuraschwarte, Herzdämpfung etwas vergrößert, Herzgegend vorgewölbt, keine sichtbaren Bewegungen, diffuses Schwirren, diastol. Stoß, Töne leise, systol. u. Praesystol. Geräusch. Kontraktionen rasch, unvollkommen, Bauch aufgetrieben. Leber u. Milz vergrößert, Aszites.
5.)	Beck B. v. 1904	Beck 13. 7. 1903	♂	26	1899 Pleuritis exsudativa, Empyema necessitatis l. vorne. Incision vorn u. Thoracotomie hinten. Seit Juni 1903 leicht müde, Herzklopfen, bei Anstrengung, Stechen i. d. Herzgegend, Frost u. Hitze. Status 11. 7. 03: kräftig, groß blaß, zyanotisch. Puls frequent, unregelmäßig, Oedeme d. Füße. Oligurie mit Alb., Eiter aus alter Fistel, l. Lunge geschrumpft, systol. Einziehung, systol. u. diastol. Schwirren, diastol. Vorschleudern. Herzzappeln, Bauch aufgetrieben. Leber u. Milzvergrößerung, Aszites.
6.)	Beck. B. v. 1904	Beck 26. 2. 1904	♂	22	1902 Pleuritis l., 1903 Herzbeschwerden, Oedem d. Beine, Aszites. Status 9. 1. 04: Anämie, Zyanose, Kurzatmigk. Oedeme

1 e II a.
in alphabetischer Reihenfolge der Autoren.

Operation.	Ausgang.
Hebung des gesunkenen Sternums einschließlich der Rippenknorpel. Fixation derselben b. zur Wiedereinheilung i. normaler Stellung.	Heilung, Beobachtung fast 1 Jahr.
Resekt. d. Sternums u. d. ins. Rippenknorpels, Vernähung d. Muskulatur über dem Defekt.	Heilung. Beobachtungszeit (?), nicht länger als 1 Jahr.
Subperiostale 12 cm Resekt. d. 3.—5. Rippe. Hinteres Periost bleibt.	Sofortige Besserung d. Stauungserscheinungen im kl. Kreislauf, erhöhte Wirkung der Herzmittel, Beobachtung 3 J., Sommer 1923 plötzlich Verschlechterung. Tod 12. 10. 1923.
Subperiostal-Resekt. d. 6., 5., 4. u. 3. Rippe vom Sternum bis z. vord. Achsellinie. Exstirpation d. Periosts u. d. Intercostalweichteile. Excochleation, Thermocauterisation von Tb. Eiterherd.	Ab 4. Tag Besserung. 22. 9. 02 entlassen, Wohlbefinden, Untersuchung 20. 2. 04: Kräftig, blühend aussehend, keine Beschwerden, turnt, springt. Herzaktion geregelt. Resektionsstelle knochenfrei, folgt den Herzbewegungen.
Cardiolyse. Resekt. d. 7., 6., 5., 1., 3. Rippe wie vorher. Excochleation von peripleurit. Eiterherd. 2. 10. 03: Thoracoplastik.	Frühjahr 1904 vollkommenes Wohlbefinden, keinerlei Herzbeschwerden, systol. Geräusch über der Pulmonalis, Leber- u. Milztumor verschwunden.
Cardiolyse. Resekt. d. 6., 5., 4., 3. Rippe wie vorher. Excochleation von Tbc. Herd.	Sofortige Besserung, nach 4 Wochen Aufstehen, keine Beengung mehr.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
					d. Beine, Erstickungsangst, Schwarten l., Herzdämpfung verbreit. Schwirren fühlbar, diastol. Herzstoß, systol. Einziehung, Herzzappeln, Töne verwischt. Meteorismus, Aszites, Leber- u. Milztumor, Oligurie mit Alb.
144.)	Beck, C. S. u. Cox, W.V. 1930	? 14. 9. 1929	♂	25	Mit 7 J. Chorea, mit 14 J. Dyspnoe, mit 20 J. Schmerzen unterhalb d. l. Clavicula, seit einig. J. invalide wegen Herzleiden, Status: Dyspnoe, Zyanose d. Fingerspitzen u. Lippen, Abmagerung. Puls 70, R.R. 120/65, Herzbuckel, Herz vergrößert, anscheinend fixiert. Langgezogenes syst- und praesystol. Geräusch über d. Herzspitze. Rasseln über beiden Lungen unten. Leberschwellung, geringe Oedeme d. Knöchel. Diagn.: Mitralstenose u. -insuffizienz. Verdacht auf Perikarditis adhaesiva.
107.)	Bergeret u. Theodoresco. 1926	Bergeret 1924 (?)	♂	26	Mehrfacher Gelenkrheumatismus, Mitral- u. Aortenklappenfehler mit Herzvergr., Lungenstauung, Rö.: Perikardadhäsionen, Dyspnoe, Interskapularschm. Oedeme d. Beine, Oligurie, Leberschwellung.
38.)	Bewly 1910	Gordon 1910	♀	12	Vor 1 J. Chorea mit Endokarditis. Status: Dyspnoe, Schmerzen i. d. Herzgegend, ∅ Stauungsorgane, Mitralinsuff., Vergr. d. r. u. l. Ventrikels, hebender Spitzenstoß.
18.)	Blauel 1907	Brun'sche Klinik Anf. 1906 (?)	?	?	Mediastinopericarditis.
19.)	Blauel 1907	Brun'sche Klinik Anf. 1906 (?)	?	?	Mediastinopericarditis.
87.)	Bourne 1924	Adams 3. 11. 1921	♂	9	Anamnestisch keine sichere Erkrankung, 4 J. „herzleidend", kurzatmig, zurückgeblieben. Status: Systol. Einzieh., ∅ Broadbent, ∅ Pulsus paradoxus, ∅ diastol. Vorschleudern, Rö.: Herz groß, unbeweglich, l. verzogen, systol. Geräusch: „Mitralinisuff.".
83.)	Bourne 1924	Adams 19. 2. 1921	♂	10	Oktober 1920 Perikarditis, hernach fixierte Herspitze, systol. Einziehung, syst. u. diast. Mitralgeräusch.

Operation.	Ausgang.
12,7 cm Resekt. d. 4., 15 und 24 cm Resekt. d. 5. u. 6. l. Rippe. Incision d. Perikards zwecks Exploration. Keine Adhäsionen zu finden. Dabei Sinken des Blutdrucks. Erhöhung d. Pulsfrequenz, Vermehrung d. Zyanose.	Tod 12 Stunden p. op.
7—11 cm Resektion d. 3., 4., 5. Rippe.	Rascher Rückgang sämtlicher Krankheitserscheinungen, vollkommen arbeitsfähig als Schreiner. Beobachtung 17 Monate.
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippenknorpels.	Sofortige Besserung. Beobachtungszeit ganz kurz.
Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe.	Erhebliche Besserung seit 17 Mon.
Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe.	Besserung seit 1 Jahr.
Rippenresektionen.	Heilung, Beobachtung 2½ Jahre.
Cardiolyse.	P. op. Fieber, dann fortschreitende Besserung. Sept. 1921 Fußball. Nov. 1921 Bronchopneumonie. Okt. 1922 Gelenkschmerzen. Gelegentlich kurzatmig, sonst geheilt. Beobacht. 2 J.

Nr. Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
44.) Braillon u. Caraven 1913 (n. Torracca)	Caraven ?	♂	41	Gelenkrheumatis., Dyspnoe, Asystolie, Arhythmie, Leberschwellung.
1.) Brauer 1903	Petersen 1. 4. 1902	♂	50	Als Kind Scharlach, Masern, Ohrenfluß. 1891 Cholelithiasis, seitdem Stechen u. Spannen i. d. Lebergegend. 1900 Herzstechen, kurzatmig. 1901: unregelmäßige Herzaktion, Knöchelödeme d. Lebercirrhose, Ascites. 1902: Oedeme d. Beine u. Bauchdecken, Vorspringen d. Halsvenen, diast. Venenkollaps, Plauraschwarte r., Hydrothorax, diast. Thoraxschleudern, 3 Herztöne, undeutlicher Spitzenstoß, syst. Geräusch, Puls irreg., wenig gefüllt, verlangsamt, Leberschwellung.
2.) Brauer 1903	Simon 20. 5. 1902	♂	25	Kind Diphtheritis, 1885 Pleuritis, Herzerweiterung, 4 Jahre krank, rezidiv. Erysipel. 1890 Oedeme überall, diast. Halsvenenkollaps, ∅ Spitzenstoß, systol. Einzieh., diastol. Vorschleudern, 3 Herztöne, Puls beschleunigt, klein. Leber tief, hart. Geringer Ascites. Pleuraschw. bds.
4.) Brauer 1903	Simon 18. 4. 1903	♂	16	Kind Herzklopfen, Angstgefühle, kurzatmig, Anginen, Pneumonie. Seit 2 J. Zunahme der Herzbeschwerden, 1/2 J. bettlägerig, Cyanose, Dyspnoe, Ascites, Leber- u. Milztumor. Herz etw. vergr., 3 Töne, ∅ Spitzenstoß, diastol. Vorschl., Halsvenenstauung, diastol. Venenkollaps. Pleuraschwarte r.
68.) Braun, L. 1918	Zuckerkandl 21. 9. 1917	♂	48	Mit 19 J. Lungenspitzenkatarrh. Aug. 1916 Pleuritis, dann bettlägerig. Ende Sept. Perikarditis, ab Mitte Nov. Ascites, Halsvenenschwellung, ∅ Spitzenstoß, Hydrothorax, Leberschwellg., Cyanose, Oedeme unt., Schwindelanfälle, Bewußtseins- u. andere psychische Störungen, namentlich Aufregungszustände.
121.) Ceballos, A. 1927	? 8. 6. 1926	♂	24	Mit 12 J. Gelenkrheumatis. Recidive. Herzbeschwerden, seit 1 J. Zunahme. Endo- u. Perikarditis rheumatica, Mediastinitis adhäsiva, Asystolie, Cyanose, Dyspnoe, Knöchelödeme. Halsvenenstauung, diast. Venenkollaps, Lungenstauung, systol. Einzieh., Herzvergr., ∅ Spitzenstoß. Rö.: Herz vergr., gezähnelte Konturen von Herz u. Aorta, Verschattung des Mediastinums (durch fibröse Stränge), in welcher die Herzgefäßkonturen verschwinden. Oligurie.

Operation.	Ausgang.
Resekt. d. 5. u. 6. Rippe.	Besserung. Beobachtung 17 Monate, Arhythmie unverändert.
7-, 8-, 9 cm Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe.	Vollkommen arbeitsfähig. Ascites, Oedeme verschwunden, Leberdämpfung kleiner, Puls irregulär. Beobachtung 1 Jahr.
Cardiolyse.	Besserung in jeder Beziehung. Tod nach 10 Monaten an Bronchopneumonie.
Resekt. d. 4. u. 5. Rippe, Mammilarlinie-Sternum, einschl. 4 cm des Stern.	Cyanose fast, Dyspnoe und Ascites ganz verschwunden. Kann Treppen steigen.
Resekt. d. 3., 4., 5., 6. Rippe, nur teilweise Entfernung des hinteren Periostes.	Wohlbefinden, fieberfrei nicht cyanotisch, atmet leicht, ausreichende Diurese, Oedeme, Leberschwellung verschwunden, kann gehen u. steigen. Geringe Hämptoe.
Brauer: Resekt. d. 3., 4., 5., 6. Rippe. (Pleura adhärent ans Perikard, das deshalb nicht eröffnet wird).	Besserung für 1 Mon. Tod 1 Mon. 24 Tage p. op. an Recidiv. Autopsie: Dps. Pleuraerguß, Pleuraperikardadhärenzen, Endocarditis, Myocarditis, Herzhypertrophie, Pericard überall mit d. Herzmuskel verwachsen. Mediastinitis fibroadhäsiva.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
122.)	Ceballos, A. 1927	? 20. 8. 1926	♀	12	Vor Mon. Angina u. Polyartritis, Herzklopfen, Praecordialschmerz. Leichte Cyanose. ∅ Oedeme, ∅ Venenstauung am Halse, geringe Dyspnoe, diast. Spitzengeräusch, Asystolie, Leber leicht gestaut.
77.)	Chalier, A. Chalier, J. u. Barret. 1921	?	♂	17	Asystolie, Oedeme, Ascites, hoffnungsloser Zustand.
146.)	Cole 1930	Johns	♂	?	Cyanose, Dekompensationserscheinungen mit Zeichen von Mitral- u. Pulmonalstenose. Spitzenstoß im 2. ICR i. d. Axillarlinie, Herz vollkommen cranialwärts u. nach l. hinten rotiert, Adhäsion zw. Perikard u. Zwerchfell. Phrenikotomie bringt teilweise Erleichterung.
76.)	Coryllos & Portocalè 1921 (n. Torracca)	?	♂	19	Gelenkrheumatis., Asystolie. Oedeme, Leberschwellung bis an die Symphyse reichend.
55.)	Courmont, Gardère & Arnaud 1914	Arnaud Sept. 1913	♀	42	Okt. 1912 l. Pleuraerguß. Jan. 1913 Cyanose, Tachyardie, Dyspnoe, Hydrothorax, Ascites, Lebervergrößerung, Oedeme d. Beine, Tuberkulosereaktion plus, Herz klin. o. B. Oligurie.
65.)	Couteaud & Bellot 1922	? zw. 1915/18	♂	?	Schußverletzung d. Herzens. Rö.: Geschoß am r. Herzohr. Myocarditis, Perikarditis, Arhythmie, nach Besserung Operation.
67.)	Curchod, H. 1920	? 29. 3. 1917	♂	48	Mit 8 J. Pleuritis, mit 20 J. langwierige „Leberaffektion", mit 29 J. wegen Herzfehler militärfrei. 1916 Atemnot, Cyanose, Dyspnoe, Herzvergr., Leberschwellung, Knöchelödeme, Asystolie, Gesichtsödem, Ascites, Oligurie.
69.)	Curchod, H. 1920	? 5. 12. 1917	♂	16	Vor 3 J. unklarer fieberloser Krankheitsbeginn, bald Leberstauung, Cyanose, Oligurie, Herzvergr., fehlender Spitzenstoß. Lebervergr., Ascites, Atemnot. „Mediastinopericardite calleuse".
37.)	Curtillet & Pellisier 1911	?	♂	20	Tbc. pulm., systol. Einzieh., verbreiterte Herzdämpfung, Cyanose, Oedeme, Halsdrüsen, Praecordialschmerz, Pulsbeschleunigung.

Operation.	Ausgang.
Brauer plus Pericardiotomie. Resekt. d. 3., 4., 5., 6. Rippenknorpels u. der unteren Sternumhälfte. Spaltung d. Perikards durch 6 cm Längsschnitt. Entleerung von etwa 50 ccm Exsudat. Keine Adhäsionen zw. Ventrikeln u. Perikard, Perikard verdickt.	Sofortige Besserung, praktisch Heilung. Beobachtung $^3/_4$ J.
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe. Durchtrennung v. Adhäsionen zw. Perikard u. Thoraxwand.	Sofortige beträchtliche Besserung, Verschwinden d. Oedeme u. d. Ascites. Tod 6 Mon. p. op. nach Diätfehler. Autop: Concretio cordis mit dicker Schwiele u. d. Ventrikeln, es hätte also die Delorme-Rehn Operat. ausgeführt werd. müssen.
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe.	Völlige Beschwerdefreiheit. Beobachtungsdauer?
Resekt. d. 3.—6. Rippe.	Rasche Besserung.
Resekt. d. 3., 4., 5. u. 6. Rippe.	Etwa 2 Mo. anhaltende Besserung. Recidiv. Tod 4 Mo. p. op. and Tbc. d. serösen Häute. — Autop: Totale Concretio-Acretio mit Hernum u. beid. Lungen, Pleuritis u. Peritonitis, kein Klappenfehler.
Brauer. Lösung von Perikardadhäsionen. Einreißen der l. Herzohren, Naht. Entfernung des Geschosses aus Schwarte.	Tod 2 Tage p. op.
Subperiostale Resekt. d. 3., 4., 5. Rippen in ihrer ganzen Länge.	Nach Operationsschock rasche Besserung, Arbeitsfähig, bis auf kurzes medikamentös u. durch Ruhe zu behebendes Recidiv nach 6 Mon., für 2 Jahre. Tod 2 J. 5 Mon. p. op. an Recidiv.
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippenknorpels, eines Stückes vom 6. u. vom Sternumrand.	Tod 8 Tage p. op. an Herzschwäche, postop. Pleuritis. Autopsie: fibrin. eitrige Pleuritis l., seröse r., Peritonitis.
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe.	Besserung. Schwinden d. Oedeme, d. Pulsbeschleunigung, d. systol. Einziehung. Tod $2^1/_2$ Mon. p. op. an generalisierter Tbc. (autopt. bestätigt).

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
140.)	Curtillet & Pellisier (n. Torraca)	?	♂	16	Asystolie.
13.)	Danielsen 1906 Küttner 1906, 1917	Küttner 9. 8. 1905	♂	20	Vor 10 J. Lungen-Magenkatarrh mit Leberschwellung. Vor 6 J. Gelenkrheumatis., Ikterus, Cyanose, diastol. Venenkollaps, systol. Einzieh., diast. Vorschl., mangelhafte Verschieblichkeit d. Herzens, kleiner irregul. Puls, Ascites Lebervergrößerung. Residuen v. Lungentbc.
52.)	Degorge 1913 (n. Torracca)	?	♂	14	?
41.)	Delagénière 1913	Delagénière 10. 5. 1911	♀	28	Kopfschmerzen, 2 Aborte, nach dem letzten, 1908, Herzklopfen, Schmerzen i. d. Beinen. 1909 Schwellung d. Füße, Eiweiß, Monarthritis. 1911 Bettlägerig, Schwindel, Cyanose, Husten, Lebervergr. Systol. Venenpuls Spitzenstoß nicht sichtbar, schwach fühlbar. Pendelrhythmus. Systol. Geräusch a. d. Spitze, Schwirren.
62.)	Delbet 1915	Delbet Winter 1914/15		Jugendl.	Asystolie, syst. Einzieh. d. Thoraxwand, Herzvergr., Cyanose, Rö.: Keine Adhäsionen mit d. Thoraxwand.
	Delbet 1913	Siehe unter Fall v. Jacq			
47.)	Donati persönl. Mitt. (n. Torracca)	Donati 4. 4. 1912	♀	16	Dyspnoe, Cyanose, Herzbeklemmung, Mitralinsuffiz., Lebervergrößerung.
45.)	Dum, A.D. & Summers, J. 1913 Summers J. 1917	Summers 13. 3. 1912	♂	29	Diphtheritis mit 11 J. Seit 3 J. Atemnot. Cyanose, Dyspnoe, syst. Einziehungen, diast. Vorschleudern, Broardbent'sches Zeichen, syst. Geräusch überall. Herz unverschieblich bei Lagewechsel, Pulsarhythmie u. -beschleunigung, Hydrothorax. Ascites, Lebervergrößerung, Oedem d. unteren Extremitäten.
93.)	Dunant & Turrettini 1923	Dunant 20. 2. 1922	♀	?	Tbc.-belastung, Halsdrüsen. 1921 Atemnot, Cyanose, Oedeme d. Hände, Knöchel u. d. Gesichts. Halsvenenstauung, Lebervergr., Herz fixiert. Verdopplung d. 2. Herztones. Syst. Einziehung u. diast. Vorschleudern.
14.)	Ensgraber 1907 Schlayer 1910	Bruns 24. 1. 1906	♂	19	1898 Pleuritis, hernach An- u. Abschwellen d. Bauches, auch Winter 1899/1900. Influenza. Status: Leber- u. Milzschwellung, Ascites, Dyspnoe, Oedeme d.

Operation.	Ausgang.
Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe, Pleuraläsion.	Tod 24 Stunden p. op.
Resekt. d. 4.—6. Rippe bis zur vorderen Axillarlinie.	Klin. Heilung. Arbeitsfähig. Rö.: noch deutliche Adhäsionen. Beobachtung 1 3/4 Jahre.
Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe.	Besserung, dann Recidiv. Tod 2 Mon. p. op.
Resekt. d. unteren Sternums, l. 2 bzw. 7 cm bilaterale Rippenresekt.	Zunehmende Besserung, arbeitsfähig. Beobachtung 2 Jahre.
Resekt. d. 2., 3., 4. Rippe.	Sofortige Besserung, Schwinden d. Cyanose Tod nach 5 Tagen an Hämoptoe. Autopsie: Intraperikardialer Erguß, keine Concretio, aber Accretio mit d. vord. Thoraxwand.
Resekt. d. 4.—6. Rippe.	Besserung, arbeitsfähig bis Jan. 1915. Tod 12. 2. 1915 an unbestimmter acuter Erkrankung.
Resekt. d. 3., 4., 5., 6. Rippe u. des Sternums.	Heilung. (n. Torracca: n. 4 J. Recidiv. Tod 4 J. 10 Mon. p. op. an Myocarditis).
10 cm Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe.	Sofortige Besserung. Heilung bis auf geringe Lebervergrößerung. Voll arbeitsfähig. Beobachtung 1 J.
10- resp. 8-, resp. 6 cm Resekt. mit Periost d. 4., 5., 6. Rippe.	1/2 J. p. op. vorzügliches Befinden.

Nr. Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
				Beine u. d. Skrotums. Geringe syst. Einzieh., deutl. diast. Vorschleudern, 3. Ton, Oligurie, syst. Halsvenenpuls u. diast.-Kollaps. ∅ Spitzenstoß, Pulsus paradoxus.
Galavardin 1914	Siehe unter Fall v. Giguet			
61.) Gerke	Trofimow Dez. 1914	♂	37	Frühjahr 1912 Pneumonie u. Pleuritis sicca. Herbst 1912 Pleuritis exsudativa l., danach Atembeschwerd. Status: Schmerzen d. l. Seite beim Atmen nach Anstrengung, inspirat. Einziehung der unteren Intercostalräume, Spitzenkatarrh r., Herz vergr., ∅ Spitzenstoß, systol. Geräusch im 3. ICR, Geräusch l. h. an d. 8. Rippe, ∅ Broadbent. Bei 4 Punktionen kein Exsudat. Röntgenbefund bestätigt den klinischen.
70.) Gerke	Penskis & Kiasimanski 1917	♂	24	Jan. 1915 Pleuritis exsud. l., 1917 5 Mon. Kriegslazarett, 3mal Exsudat entleert. Nach d. letzten Punktion starke Schmerzen l., vor allem beim Lachen, Husten, tiefen Atmen. Kopfschmerzen, Herzklopfen.
64.) Gerke	Trofimow 26. 2. 1916	♀	22	1914 Pneumonie l. Stautus: l. Schulter bleibt bei Atmung etw. zurück, Lungenränder l. nicht verschiebl., ausgeheilter Spitzenkatarrh bds., Venennetz d. l. Brustseite, Venenring am Diaphragma u. um die Brustwarzen. Extrapericardiales Geräusch im 3. ICR l. Bei Rückwärtsbeugem d. Kopfes Schmerzen i. d. Brust u. am Herzen. Rö.: Verkürzung d. r. Hälfte d. Zwerchfelles. Herzdämpfung vergr., Spitzenstoß undeutlich.
63.) Gerke	Trofimow 6. 12. 1915	♂	48	Bei Einlieferung Pleuritis sicca l. Pericarditis, Bronchitis, tbc. l. Nach 1 Mon. Herzklopfen, Schmerzen in der l. Brusthälfte, Aszites. Bei größeren Anstrengungen starke Schmerzen am Herzen. Stenocardische Anfälle, Pulsverlangsamung, Erkaltung der Extremitäten, Herzdämpfung vergrößert. Röntgenol.: Pleurapericardiale Adhäsion.
66.) Gerke	Trofimow 1916 (?)	♂	22	In d. Jugend Tbc. mit Bluthusten. Eingeliefert 17. 3. 1916 mit krupöser Pneumonie r. u. Pleuritis exsudativa l. Lungenspitzenkatarrh. Anschließend Schmerzen im Herzen beim Husten schlechte Herztätigkeit, Exsudat. Herzstoß nicht fühlbar, starke systol. Einziehung zw. 6.

Operation.	Ausgang.
Torracolysis pericardiaca.	Heilung. 1918 anläßlich Pneumonie r. beobachtet. Trotz schwerer Infektion keine erhebliche Herschwäche, Herzdämpfung kleiner, Spitzenstoß deutlich fühlbar. Patient fühlt sein Herz nur nach großen Anstrengungen.
Brauer-Kocher'sche Operation.	Kopfschmerzen, Herzklopfen, Schmerzen beim Atmen verschwanden. Arbeitsfähig.
Brauer'sche Operation.	Heilung.
Cardiolysis mit Eröffnung der Pleura.	Zunächst Besserung. Exsudative Pleuritis lks., nach Punktion Herzschwäche, zunehmende Atembeschwerden, Zyanose. Nach einiger Zeit zu Hause gestorben.
Cardiolysis. Sehr dicke Schwarten, Eingriff nicht ausgiebig durchgeführt.	Besserung. Laut Nachrichten von 1918 neuerdings Verschlechterung, weitere Nachrichten fehlen.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
					u. 7. Rippe. Atembeschwerden, Schüttelfrost. Bei Zurückbeugen des Kopfes Schmerzen i. d. Herzgegend. Auch nach Punktion Herzgrenzen schlecht feststellb.
80.)	Gerke	?	♂	34	1915 Thoraxdurchschuß l., 2½ J. krank, Punktionen, Operation. Anschließend Infektion d. l. Lunge, Mediastinoperikarditis, Myocarditis, chronische Bronchitis. Systol. Einziehungen, Venenzeichnung. Leber vergrößert, kein Aszites.
102.)	Gerke	Holin 14. 8. 1923	♂	16	Jan. 1923 Pleuritis exsudativa l. Nach Genesung Einfallen der l. Brusthälfte. Juli 1923 starke Schmerzen in der l. Brustseite beim tiefen Atmen u. Bücken. Status: Geräusche über der l. Lunge, r. o. B., Puls bei Ruhe 94, nach Bewegung 110, ∅ Broadbent, Herzdämpfung von l. Sternallinie bis zur l. Scapularlinie. Rückwärtsbeugen des Kopfes macht Schmerzen in der Herzgegend. Röntgenuntersg. bestätigt klin. Befund.
95.)	Gernez 1923 (n. Torracca)	?	♂	15	?
26.)	Gibson 1910	Caird Nov. 1908	♂	37	Seit 16 J. Gelenkrheumatismus. Vor 2 J. entz. Tibiaaffek. l., Atemnot, Oedeme d. Füße, Herzplopfen bei Anstrengung, Puls irregulär, systol. Einziehung der Herzspitze, d. Epigastriums u. d. r. Supraclar. Gegend. Mitralstenose u. Trikusspidalinsuffizienz, Herzdilatation, Cyanose.
53.)	Gibson 1913	Dowd, Ch.N. 31. 1. 1913	♂	9	Rheumatismus. Seit 5 J.: Dyspnoe, Pärcordialschmerz, Cor bovinum syst. Geräusch a. d. Spitze. Oedeme der Extremitäten.
42.)	Giguet 1913 Galavardin 1914	Leriche Sept. 1911	♂	45	Tbc. pulm., 1910 Dyspnoe, Pleuritis serofibrin. tbc., Leberschwellung. Oedeme d. Beine, Jugularispuls.
58.)	Giguet 1914 (n. Torracca)	Leriche ?	♂	24	Dyspnoe, Halsvenenstauung, Oedeme.
59.)	Giguet 1914 (n. Torracca)	Leriche ?	♂	56	Dyspnoe, Cor bovinum, Schmerzen in d. Herzgegend, Oedeme.
96.)	Gosset 1923	?	♂	jung	Rheumatismus. (n. Torracca), Asystolie.

Operation.	Ausgang.
Cardiolyse n. Brauer.	Glatte Heilung, dann wieder Herzbeschwerden, die in 4—5 Mon. verschwanden. Schwäche in den Füßen bei längerem Gehen.
8 cm-Resektion der 3. Rippe, 10 cm-Resektion d. 4.—6. Rippen lks. Pleura 0,5 cm dick, etwas Exsudat.	Herzdämpfung nach r. verlagert, Befinden gebessert. 10 Tage p. op. Pleuritis exsudativa lks., Punktion, Lufteinblasung (400 ccm). Bei letzter Untersuchung 30. 11. 24 Befund zufriedenstelld.
Resektion d. 4. Rippe.	Heilung.
Resektion d. 4. u. 5. Rippe.	Sofortige Erleichterung. Atemnot verschwindet, besseres Aussehen. Bald Recidiv. Tod infolge Gesichtsrose. Autopt: Keine Concretio, Adhäs. n. d. Sternum u. d. Rippen hin. Vitien bestätigt.
Resekt. d. 3., 4., 5., 6. Rippe. Stehenlassen des hinteren Periostes.	Geringe Besserung. Beobachtung 3 Mon.
Resekt. d. 5., 6., 7. Rippe.	Schwinden d. Stauungserscheinungen. Voll Arbeitsfähig. Beobacht. 2 J. Knöcherne Rippenregeneration.
Resekt. d. 3.—6. Rippe.	Besserung.
Resekt. d. 5. u. 6. Rippe.	Tod 13 Tage p. op. Autopsie: Herzgewicht 900 gr., keine Perikardadhäsion.
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe (n. Torracca).	Heilung.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
100.)	Graham 1923 Singer & Graham 1929	Graham 2. 5. 1923	♂	35	Eingeliefert Jan. 1923. Seit 6 Wo. Zeichen von Herzdekompensation, Digitalis erfolglos. Typische Zeichen von Mediastinoperikarditis: Beklemmungsgefühl, Schwindel Herzklopfen, Broadbent.
134.)	Graham 1929	? 5. 10. 1928	♂	14	Mit 5 J. Gelenkrheumatis., seit dem 6 J. Herzfehler mit häufiger Decompensation, Herzklopfen. Okt. 1928: Cor bov. mit leichten Decompensationserscheinungen. Keine Anzeichen für Perikarditis adhäsiva.
143.)	Graham 1929	? 31. 1. 1929	♀	5	Apr. u. Juni 1928 Herzdecompensation nach mehrmalig. Gelenkrheumatis. Mitralstenose, Aorteninsuff. u. Myocarditis. Herzbuckel, hebender, verbreiterter Spitzenstoß. Cor bovinum, Anfälle von Puls- u. Atembeschleunigung, Erhöhung d. venösen Blutdrucks. Elektrocardiogramm: Arhythmie u. intraventrikulärer Block, Verdacht auf Mediastinal-Perikarditis, trotz Fehlens klassischer Symptome.
148.)	Grossmann 1931	? ?	♂	40	Vor 10 J. fieberhafte Krankheit, seit 6 Wo. Dyspnoe, Schmerzen unterm r. Rippenbogen, Herzklopfen, Cyanose, Halsvenenstauung, Thorax starr, bds. pleurales Reiben, Herz vergr., Töne leise, rein. Kein Spitzenstoß, Pulsus paradoxus, Leberschwellung, Ascites. Rö.: Tbc. pulm., Pleuroperikardiale Adhäsionen.
147.)	Grossmann 1931	Gottlieb ?	♂	16	Vor 1½ J. Halsdrüsenschwellung, Schwellung d. Bauches, Atemnot. Status: Cyanose, Dyspnoe, Pleuraerguß bds., Herz etw. vergr., unbewegl. ∅ Iktus, Töne rein, Leberschwellung, Oligurie. Rö.: Zwerchfell hochstehend, fast unbewegl., pleuroperikardiale Adhäsionen, schwache Pulsation.
88.)	Gutnikowa, P. 1922	?	?	?	?
17.)	Haberer, V. 1909	Eiselsberg 1906 (?)	?	?	?
32.)	Haberer, V. 1909 v. Jagic 1909	v. Haberer 17. 8. 1909	♂	28	Seit 3 Mon. Atemnot, Herzklopfen, Cyanose, Subikterus, Oedeme d. Beine, Ascites. Tachycardie, Extrasystolie, Puls beschl., irreg., paradox, inspirat. Halsvenenschwellung. Systol. Einzieh., diastol. Vorschleudern. Lebertumor, Oligurie, Herz vergrößert.

Operation.	Ausgang.
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe, Teil d. Sternums, Periost entfernt.	Seit mehr als 5 J. arbeitsfähig. (Kirchendienst mit 10 stündiger Arbeitszeit). Beschwerdefrei.
Resekt. d. 4. u. 5. Rippe vom Sternum bis zur vord. Axillarlinie mit Periost u. Perichondrium.	Sofortige subjekt. Besserung, die weiterhin anhält. Auch neue Decompensationserscheinungen, Frühj. 1929, sind von gering. subjekt. Beschwerden begleitet. Tod 23. 4. 1929 nach Lungeninfarkt. Sekt. zeigte u. a. vollkommene Obliteration d. Perikardblätter u. Pleurablätter i. d. u. Partien bds. Vorne auch extraperikardiale Adhäsionen.
Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe vom Sternum bis zur vord. Axillarlinie mit Periost u. Perichondrium. Keine Adhäsionen nachweisbar. Incision des Perikards zeigt auch keine intrapericardialen.	Subjekt. u. objekt. Besserung, Schlaf u. Herzbeschwerden besser, Sinken des intraventrikulären Blocks. Tod 23. 4. 1929 nach Pneumonie r. Sektion ergab freie Perikardblätter.
Brauer.	Tod nach wenigen Tagen. Sekt.: Keine Concretio, Pleuritis adhäsiva bds. u. Pleuro-Perikarditis.
Brauer. Pleuraerguß r. u. l. entleert. Sichtbare Perikard u. Pleura zart u. gut beweglich.	Besserung, auch nach 1 Jahr.
?	?
Brauer.	Heilung.
Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe, Periost entfernt. (Sauerbruch'sche Kammer).	Weitegehende Besserung.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
103.)	Haim, E. 1925	Haim Nov. 1923	♂	17	1918 Influenza, Pneumonie, Pleuritis Osteomyelitis. 1923 Herzaffektion, verbreiterte Herzdämpfung, Tachycardie, Cyanose, Dyspnoe, kalter Abszeß, i. d. Gegend d. 5.—7. Rippe. (Diagn.: Rippencaries, wahrscheinl. postinfektiöse Myocarditis).
117.)	Haim, E. 1925	Haim 18. 3. 1925	♀	44	Seit 3 J. Atemnot, Herzklopfen, seit i. J. Ascites, Milz- u. Lebertumor, Krampfanfälle, Anfälle v. Bewußtlosigkeit, bettlägrig. Oedeme d. Beine, Eiweiß, Herzvergr., Puls irreg., beschl., systol. Geräusch ü. allen Ostien u. besonders ü. d. Mitralis, Rö.: Herz stark verbreitert, insbes. links.
79.)	Hartmann 1926	Grégoire 1920 (?)	♂	17	Asystolie, Leberschwellung, Oedeme d. Beine, Stauung i. d. Unterl. d. Lungen, Oligurie.
71.)	Hirschfelder 1918 (n. Bourne)	?	♂	23	Dyspnoe, Cyanose, Oedeme d. Füße, Leberschwellung, fixierter Herspitzenstoß, systol. Einzieh., Broadbent.
39.)	Hirtz 1910 Jacq 1911 Delbet ,1913	Delbet 1910 (?)	♂	28	Asystolie, Dyspnoe, Oedeme d. unt. Extremitäten, Cyanose, Lebervergrößerung.
30.)	Holst, P. 1914	? 15. 5. 1909	♂	22	Mit 14 J. Diphtherie, Perikarditis, später kurzluftig, Ascites, Oedeme d. Beine, Z. Z. Bild d. Synechia pericardic. Systol. Einziehung. (4., 5. Rippe u. ICR).
48.)	Holst, P. 1914	? 15. 5. 1909	♂	30	Seit 1909 Ascites, kurzluftig, Oedeme d. Beine, systol. Einzieh., diast. Vorschleudern, 3. Ton, diastol. Venenkollaps. Perikard-Verkalkung wahrscheinlich.
	Jacq, 1911	Siehe unter Fall v. Hirtz.			
	Jagic, v. 1909	Siehe unt. Fall v. v. Haberer.			
57.)	Koeniger 1913 (n. Torracca)	?	♂	20	?
	Küttner 1906, 1907	Siehe unt. Fall v. Danielsen.			
9.)	Lenhartz 1905	? 1904 (?)	?	?	Mediastinoperikarditis, Mitralinsuffiz.
135.) 136.) 137.) 138.)	Lenormant, Ch. & Aubigné M. d' 1928	?	?	?	Meist Gelenkrheum., Kreislaufstörungen, z. T. Zyanose, Ascites, Oedeme etc. Praecordialschmerz bei: 1. Aorteninsuff., 2. Mitralinsuff., 3. Mitral- u. Aorteninsuff. 4. Cor bovinum.

Operation.	Ausgang.
Resekt. d. 5. Rippe wegen Rippencaries, dabei Freilegung d. Perikards in großer Ausdehnung.	Heilung durch „unfreiwillige Kardiolyse". Klin. o. B., voll arbeitsfähig, Maurer. Beobachtung länger als 1 Jahr.
6 cm-Resekt. d. 4.—6. Rippe. Pericardiotomie u. Naht. Perikard verdickt: „Zukkerguß".	Sofortige Besserung der Stauungserscheinungen. Tod 3 Mon. p. op. nach Wiederkehr von Krämpfen, Lähmungen.
Resekt. d. 3., 4., 5., 6. Rippe.	Geringe Besserung d. Dyspnoe. Tod nach 16 Tagen an Herzinsuffizienz.
Brauer.	Besserung. Puls irregulär Angaben über weiteren Verlauf fehlen.
7,2 cm bzw. 8,8 cm, bzw. 9,4 cm Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe. Belassung des hinteren Periostes.	Sofortige Bsserung. Voll arbeitsfähig. Beobachtung $3^1/_2$ Jahre.
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe.	Wesentl. Besserung. Später wieder Lebervergrößerung, Ascites, Oedeme d. Beine. Beobachtung 5 J. leidliches Wohlbefinden. Kontorarbeit.
Brauer.	Anfängl. Besserung, kein Dauererfolg.
Brauer.	Besserung.
Brauer.	Nur vorübergehende Besserung.
Brauer.	Fall v. Aorteninsuff., F. v. Mitralinsuff., F. v. Mitral- u. Aorteninsuff. gebessert. 1 × Tod (Op. n. frischem rheumat. Schub.). 1 × Tod 1 J. p. op. an Broncnopneumonie nach erhebl. Bessg. d. Kreislaufstörg., war voll arbeitsfhg. Die and. beid. Fälle sind anscheinend nach 2 od. 3 Monaten gestorben.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
72.)	Leschke 1925	Hildebrand Mai 1919	♂	36	Während Kriegsdienst April 1918 Schwellung d. Beine, Schwäche, Ermüdbarkeit, durch Ruhe Besserung. Apr. 1919 Cyanose von Lippen, Ohren, Nase. Oedeme d. Gesichtes u. d. Brusthaut. Etwas Exophthalmus. Stauungslunge, Herz n. r. u. l. etwas vergrößert, unverschieblich bei Lagewechsel. Pulsation röntgenol. wenig ausgiebig, Begrenzung geradlinig. ∅ Spitzenstoß, Puls klein, weich, Ascites, Leber vergr., hart. Oedem d. Beine.
	Leschke 1925	Siehe unter Fall v. Arnoldi.			
36.)	Leuret 1910 (n. Torracca)	?	♀	15	?
90.)	Liebig 1929	Küttner'sche Klink 1921 (?)	?	11	Gelenkrheumatis., Perikarditis. Verbreiterung d. Herzgrenzen, Cyanose, Oedem, Leberschwellung, Ascites Thoraxschleudern.
91.)	Liebig 1929	Küttner'sche Klinik 1921/22 (?)	?	14 Mon.	Vor 1/4 J. Grippe, Herzinsuffizienz, hämorrhag. Perikardexudat.
92.)	Liebig 1929	Küttner'sche Klinik 1921/22 (?)	?	14	Vor 2 J. Krankheitsbeginn. Seit 2 Mon. Herzinsuffizienz u. Stauungserscheinungen i. Lungen, Leber u. Bauchorganen.
85.)	Liebig 1929 Schäfer 1926 Stolte 1926	Melchior 17. 8. 1921	♂	11	Masern, Sept. 1920 Gelenkschwellungen die verschwanden. 3 Wo. Herzklopfen, Oedeme. Herz- u. Lungengrenzen bei Atmung u. Lagewechsel fixiert, Wenkebach. Dyspnoe, Stauungsleber, Anasarka der Brust- u. Bauchhaut, Venenzeichnung, Herzbuckel, Cor bov. Ueber d. Spitze schabendes syst. u. diast. Geräusch; durch Behandlung schwinden Stauungsersch., Herz unverändert.
82.)	Liebig 1929 Schäfer 1926 Stolte 1926	Küttner 21. 1. 1921	♀	13 1/2	Mit 3 J. Masern, mit 9 J. Gelenkrheumatis., Nierenentzündung, Herzerkrankg. Seit 2 J. Herzklopfen, Beklemmung, Atemnot, Oedeme d. Beine. Bei wiederholtem Klinikaufenthalt: Dyspnoe, Cyanose, Oedeme d. Beine u. d. Bauches, Ascites, Lebertumor, Cor bov. wenig verschieblich bei Lagewechsel, schabendes systol. u. diastol. Geräusch a. d. Spitze, Herzbuckel. Systol. Einzieh., diastol. Vorschl. Pulsus paradoxus, Wenckebach. Urin: Alb. plus.

Operation.	Ausgang.
Handbreite Resekt. d. 3.—6. Rippe l. vom Brustbein.	Nach 8 Tagen Oedeme verschwunden, ausgiebige Herzpulsation. Rö.: Aufhellung d. Lungen. Juni abends leichte Oedeme. Seitdem jährlich Kur in Nauheim. Beobacht. $5^1/_2$ J. — Abends noch leichte Oedeme, bei Treppensteigen leichte Ermüdung, sonst geheilt.
Brauer.	Besserung.
Brauer.	Nur vorübergeh. Besserung. Frische Fieberattacke. Tod 1 Mon. p. op. Autopsie: Endokarditis, (Mitral- u. Trikusspidalis), Hepatitis, Lungeninfarkt.
Brauer.	Keine wesentl. Besserung. Tod 2 Mon. p. op. Autopsie: Kollos. Verwachs. zw. Perikard, Brustwand u. Zwerchfell.
Brauer.	Geringe subjektive u. objektive Besserung. Tod 5 Mon. p. op. Autopt.: ausgedehnte Pleuropericardverwachsungen.
Brauer. Resekt. d. 4.—6. Rippe v. d. Axillarlinie bis z. Sternum.	Rasche Besserung. Tod $1^1/_4$ J. p. op. wahrscheinlich an Myocardschädigung, Sicheres nicht bekannt.
Resekt. d. 4.—6. Rippe vom Sternum bis zur Axillarlinie.	Beobachtung 9 J. Blühendes Aussehen, beschwerdefrei. Kyphoskoliose, Herzbukkel, systol. Geräusch, Leberschwellung.

Nr. Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
108.) Liebig 1929 Schäfer 1926	? 3. 5. 1924	♂	6	Angina, Otitis media. Perikarditis exsud., Dyspnoe, Stauungsleber, Ascites, Oligurie. Broadbent. Herzvergrößerung.
84.) Liebig 1929 Schäfer 1926 Stolte 1926	Küttner 30. 7. 1921	♂	11	1917 Masern, 2 mal Chorea. Atemnot, Schmerzen i. d. Herzggend, Oligurie, Cyanose, Urin Alb., Herz unbewegl. bei Lagewechsel, vergr., syst. Geräusch a. d. Spitze, Oedeme d. ob. Körperhälfte, Stauungsleber u. Milz, Venenzeichnung am ganzen Körper. Wenckebach, bei Behandlung schwindet Herzinsuff., Vergr. unverändert.
86.) Liebig 1929 Schäfer 1926 Stolte 1926	Coenen 13. 10. 1921	?	11	Brustschmerzen, Gehbeschwerden, Cyanose, Venenzeichnung d. Brust, Thorax bei Atmung wenig bewegl., Herzvergr., fauchendes präsyst. u. syst., kurzes diast. Geräusch a. d. Spitze. Leber- u. Milztumor. Stauungslunge, Albinurie, Puls klein, weich, irreg. Otitis media. Bei Behandlung schwinden Stauungsersch. R. Herz wenig, l. garnicht verkleinert.
98.) Liebig 1929	? 1922/23 (?)	? ?	? ?	?
99.) Liebig 1929	? 1922/23 (?)	?	?	?
139.) Liebig 1929	? 1928 (?)	?	?	?
145,) Liebig 1929	? 1929 (?)	?	?	?
11.) Lindner 1905 Meyer-Westfeld 1905	Lindner 7. 2. 1905	♂	24	18jährig Lungenentzünd. u. Pleuritis. Mit 19 J. Recidiv mit blut. Auswurf. Herzbeschwerden. 1904 Dyspnoe, Oedeme d. Gesäßes u. d. Beine, Cyanose, Halsvenenstauung, diast. Halsvenenkollaps, Herzvergr., syst.-präsyst. Geräusch a. d. Herzspitze, Puls klein, regelmäßig, syst. Einzieh., diast. Vorschl., Stauungsleber, Ascites, Milztumor, Oligurie.
75.) Lockwood 1929	Lockwood 1919	♂	?	Perikarditis adhäsiva nach Schußverletzung.
110.) Loe 1925	?	?	38	?
123.) Lotheisen 1927	Lotheisen 30. 11. 1926	♂	40	Seit J. Herzklopfen, Atemnot, Dyspnoe, Cyanose, Leberschwellung, Tbc., Herz bei Lagewechsel unverschiebl., syst. Einziehung, Tachycardie, Arhythmie.

Operation.	Ausgang.
Cardiolyse.	Rasche Besserung, gefolgt v. vorübergeh. Verschlechterung. Rechtsseitig noch bestehende Verwachsungen nachgewies. 2. Operat. abgelehnt, trotzdem langsame Besserung.
Resekt. d. 4.—6. Rippe vom Sternum bis zur Mamillarlinie.	2 J. lang erhebliche Besserung, trieb Sport. Nach 4 J. neue Dekompensationserscheinungen, Neubildg. d. res. Rippen?
Brauer. Resekt. d. 4.—6. Rippe v. d. Axillarlinie biz zum Sternalanfang.	Erhebliche Besserung. 5 J. p. op. nach Angabe der Eltern „von Herzleiden nichts mehr zu beobachten".
Brauer.	Schicksal unbekannt.
Brauer.	Schicksal unbekannt.
Brauer.	Schicksal unbekannt.
Brauer mit besonderer Modifikation.	noch nicht weiter ausgeführt.
Resekt. d. 4. u. 5. Rippe bis zur Axillarlinie. Lösung v. Verwachsungen.	Langsame aber deutliche Besserung. Nach 4 Mon. ohne Insuff.-Erscheinungen. 10 Mon. p. op. voll arbeitsfähig. Vorschleudern nicht mehr so deutlich, Geräusche a. d. Spitze verschwunden.
Resekt. d. 4., 5. u. 6. Rippenknorpels mit Brustbeinrand. Perikard mit dem Herzen verwachsen.	Weitgehende Besserung nach 3 J. Beobachtung.
Cardiolyse.	Ausgezeichnet (n. Trout.
10 cm Resekt. d. 3.—7. Rippe. Periost samt einer Schwarte völlig entfernt.	Rasche Besserung. Puls rhythmisch, langsamer Auswurf geht zurück, Husten verschwindet Macht Kopf- und Handstand. Beobachtung kurz.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
132.)	Mardones Acosto, A. 1928	Navarro ?	♂	14	Gelenkrheumatis., Mitralininsuff., Perikardialreiben, Präkordialschmerz.
126.)	Martini, Tulio & Joselevich 1929	?	?	?	Perikarditis adhäsiva länger bestehend.
127.)	Martini, Tulio & Joselevich 1929	?	?	?	Perikarditis adhäsiva länger bestehend.
128.)	Martini, Tulio & Joselevich 1929	?	♂	?	Frischere Perikarditis adhäsiva.
129.)	Martini, Tulio & Joselevich 1929	?	♀	?	Mitralininsuffizienz, Perikarditis exsudativa.
101.)	Marvin & Harvey 1924	? 16. 5. 1923	♀	26	Systolische Einziehung.
118.)	Mattison 1927	Mattison 10. 10. 1925	♂	22	Mit 5 J. Tonsillektomie. Mit 10 J. Rheumatismus. Anfang 1923 Scharlach, Gelenkrheumatis., Pneumonie, Nephritis, Perikarditis, (Perikardiotomie) Okt. 1923 Schmerzen i. d. l. Brust, Herzklopfen, Dyspnoe, bettlägerig. Status 1925: Syst. Einzieh., Broadbent, Dyspnoe, Herzgrenze Sternumvordere Axillarlinie. Rö.: Transversal 16 cm, Holzknecht beschattet. ∅ Leber- u. Milzvergrößerung.
49.)	Mercier 1912 (n. Torracca)	Broca ?	♂	12	Gelenkrheumatismus.
	Meyer-Westfeld 1905	Siehe unter Fall v. Lindner			
24.)	Morison 1908, 1909	Stabb, C. 1. 5. 1908	♂	19	Etwa mit 9 J. Gelenkrheumatis., Aorteninsuff., Attacken von Angina pect.
29.)	Morison 1908	Stabb, C. 1908	?	?	Herzinsuff. bei doppeltem Aortenfehler, Herzschmerz (Angina pect.).
60.)	Nové-Josserand & Péru 1914	Nové-Josserand 9. 2. 1914	♀	7	1912 Chorea, Endocarditis, Mitralstenose u. insuffiz. 1913 Gesichtsödem, Oligurie. 1914 Ascites, Stauungsleber, Oedem d. Beine, Dyspnoe. Schaukelbeweg. ü. d. Herzen. Puls klein, regelmäßig. „Symphyse cardiaque“.

Operation.	Ausgang.
Brauer.	Besserung, Praecordialangst verschwunden, Mitralininsuff. wurde weiter behandelt.
Brauer.	Tod 48 Tage p. op.
Brauer.	Tod 2 Mon. p. op.
Brauer.	Tod 8 Mon. p. op., akuter Herztod.
Brauer u. Pericardiotomie. (Keine Acretio, keine Concretio, nur Pericardverdickung u. 50 ccm Pericardexsudat).	Erfolg durch Perikardiotomia profilaktica (Weil) u. durch günstige Beeinflussung d. Mitralinsuff. Lebt $2^3/_4$ J. p. op.
Brauer.	Heilung. Beobachtung 11 Monate.
Subperiostal-Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe, nur vorderes Periost entfernt.	Rasche Besserung, beschwerderfei, noch nicht ganz arbeitsfähig. Beobachtung über 1 Jahr.
Brauer.	Keine Besserung. Tod n. 23 Tagen.
11,5 bzw. 13,5 cm Resekt. d. 5. u. 6. Rippen ohne hinteres Periost.	Besserung 1 J. p. op. (Tod 4 J. p. op., nach Torracca).
Brauer.	Besserung. Beobachtung?
Extraperiostale Resekt. d. 5., 6., 7. Rippe.	Sofortige Besserung, Beobachtung 4 Monate.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
150.)	Polak Daniels, L. 1934	?	?	?	Früher Polyarthritis, jetzt Concretio pericardii mit Mediastinopericarditis. Demzufolge Dekompensationserscheinungen.
25.)	Poynton & Trotter 1909	Trotter 5. 10. 1908	♂	16	Fragl. Lungen-Tbc. seit 2 J., Status: Oedeme d. Beine, d. Gesichts, Temperaturen, kleiner, weicher Pulsus paradoxus. Halsvenenstauung. Unbeweglichkeit d. Herzens bei Lagewechsel. Systol. Einzieh., diast. Vorschleud., Stauungslunge, Leber- u. Milzschwellung.
151.)	Rehn, Ed. 28. 7. 1934	Rehn Ed. ?	?	?	?
51.)	Roper bzw. Swift 1913	Dowd ?	♂	9	Rheumatis. Dyspnoe, Präcordialschmerz, Riesenherz, Oedeme.
105.)	Rouslacroix & Aubert 1925, 1929	Aubert 1923	♂	17	Posttraumatische Perikarditis, Accretio cordis, Herzinsuff., Oedeme, Stauungsleber, Ascites. Dyspnoe, Angina pectoris.
120.)	Rouslacroix & Aubert 1926	Aubert 24. 2. 1926	♀	16	Chorea, mehrfacher Gelenkrheumatis. 1924 Oedeme, Ascites, leichte Mitralinsuff., Lebervergrößerung, Paecordialschm. „Symphyse pericardique“.
124.)	Rouslacroix, Bonnal & Zuccoli 1926	Bonnal (?) 1926 (?)	♂	23	Rheumatische Mitralstenose, Aorteninsuff., Pulmonalisinsuff., Arhythmie, unbewegl., fixierter verminderter Spitzenstoß. Dyspnoe, Herzschmerz, Schaukelbewegung ü. d. Herzen. Klassiche Röntg.-Symptome. Leberschwellung.
125.)	Rouslacroix, Bonnal & Zuccoli 1926	Bonnal (?) 1926 (?)	♂	17	Mitralstenose, Tachycardie, Arhythmie, Bronachialdrüsenerkrankung, Mediastinoperikarditis tbc., Päcordialschmerz, Dyspnoe, Stauungsleber, abends Oedem.
133.)	Rouslacroix 1929	? 24. 1. 1928	♀	17	Rheumatismus, Perikarditis adhäsiva u. Mediastinitis.
33.)	Roux-Berger 1910	Lejars 1909	♂	15	Husten, Hämoptoe, Verdacht auf Tbc. pulm., dyspnoische Anfälle, Herzklopfen, leichte Schaukelbewegung, ∅ Spitzenstoß, leichte syst. Einzieh. an d. Axillarlinie, Herzvergr., Mitralinsuff., ∅ Oedeme, keine Venenstauung.
34.)	Roux-Berger 1910	Lejars 1909	♂	18	Husten, Hämoptoe, Dyspnoe, Herzklopfen, Herzvergr., Einzieh. d. 11. ICR. Keine Venenstauung, Pulsus paradoxus.

Operation.	Ausgang.
Praekardiale Brustrandresektion.	Bedeutende Besserung. Beobachtung?
8 u. 10 cm-Resekt. d. 4. u. 5. Rippe.	Bedeutende Besserung. Beobachtung 8 Monate. Im Verlauf Tbc.
Brauer.	?
Resekt. d. 3., 4., 5., 6. Rippe, Durchtrennung eines Teils d. Adhäsionen.	Keine wesentl. Besserung. Beobachtung 3 Monate.
Resekt. d. 3., 4., 5., 6. Rippe.	Sofortige erhebl. Besserung. 2 J. p. op. klinisch geheilt, voll arbeitsfähig. Tod 5 J. p. op. an Nephritis u. Urämie.
Brauer.	Besserung d. Präecordialschmerzes u. einig. Herzinsuffiz.-erscheinungen. Tod 5 Mon. p. op., Fortschreiten d. Leberinsuffizienz.
Brauer.	Tod sofort p. op. Autopsie: intra- u. extraperikardiale Adhäsionen.
Brauer.	Wesentl. Besserung. Fortbestehen d. Dyspnoe, bei Anstreng., der abendl. Oedeme, d. Leberstauung u. d. epileptischen Anfälle. Tod 23 Mon. p. op. Autopsie: Mediastinoperikardit. callosa.
Brauer.	Prakt. geheilt, voll arbeitsfähig. Beobachtung 1 Jahr.
10 cm-Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe. Keinerlei Adhäsionen vorhanden.	Keine Besserung. Tod 1 Mon. p. op.
10 cm-Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe anscheinend keine Adhäsionen vorhanden.	Keine Besserung. Tod 2 Mon. p. op.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
94.)	Sauerbruch 1925	Enderlen 30. 9. 1922	♂	19	Juni 1919 Pleuritis l., anschließend Perikarditis, Punktionen. Juni 1922 Schwellungen d. Beine, Oedem bis zu Herzhöhe. Oligurie.
81.)	Sauerbruch 1925	Sauerbruch 1920 (?)			
109.)	Sauerbruch 1925	Sauerbruch	♂	12	Schw. Cyanose, oberflächliche, beschleunigte Atmung, Ascites, Oedeme.
112.) 113.) 114.) 115.)	Sauerbruch Sauerbruch Sauerbruch Sauerbruch	1925	nähere Angaben fehlen.		
116.)	Sauerbruch 1925	Sauerbruch 1924	♂	?	Dekomp. Mitralfehler. — Zeichen mechanischer Behinderung der Systole?
	Schäfer 1926	Siehe unter Fälle v. Liebig.			
15.)	Schlayer 1910	Brun'sche Klinik (?) 11. 8. 1906	♂	32	Mit 20 J. Pleuritis. Mitralinsuff. u. -stenose, leichte Aorteninsuff., Dyspnoe, Herzklopfen, Cyanose, Leberstauung, Ascites, Venenpuls, syst. Einzieh. diast. Vorschleudern, Oligurie.
16.)	Schlayer 1910	Brun'sche Klinik (?) 23. 7. 1906	♂	49	Seit 1871 Polyarthritiden, 1881 mit Herzbeteiligung. Seit 1903 Ascites. R. Hydrothorax, syst.-diast. Geräusch, schwache syst. Einzieh., deutl. diast. Vorschleudern, Stauungsleber, Ascites
	Schlayer 1910	Siehe unter Fall v. Ensgrab.			
20.)	Schwarzenauen, 1907	Bramann 13. 1. 1907	♂	36	Mit 16 J. Rheumatis. i. Knie u. Fußgelenk, bald danach an allen Gelenken. Mit 22 J. Lungenentz. u. Gelenkrheumatis. Mit 25 Gelenkrheumatis. Mit 31 Atemnot, Blutandrang nach d. Kopf, Herzklopfen, Schwindel. Steigerung i. d. letzten J. dazu Schwellung d. Füße, d. Beine, d. Bauches. Status: Dyspnoe, Oedeme u. Ascites, gestaute pulsierende Halsvenen, syst. Einzieh., ∅ diast. Venenkollaps, Herzvergr., 3. Ton, Leber vergrößert, Oligurie. Rö.: Adhäsionen. Mitralinsuff. u. -Stenose. Relative Trikusspidalinsuffizienz.
104.)	Scremini & Montes Pareja 1924	? 1923 (?)	♂	17	Perikarditis adhäsiva, Wenckebach, Broadbent, Cejka u. a. Symptome.

Operation.	Ausgang.
10 cm-Resekt. d. 5.—7. Rippe.	Erfolglos, daher später Dekortikation, vergl. dort, (= Tabelle Delorme-Rehn Fall 25).
Brauer.	Voller Erfolg.
	1 Fall Tod 1 Tag post op. 1 Fall geheilt, 1 Fall gebessert, 2 Fälle erfolglos, bei denen Delorme-Rehn'sche Operat. wahrscheinl. angezeigt gewesen wäre.
Resekt. d. 3.—7. Rippe, Teil d. Sternums.	Heilung, auch lautes syst. Geräusch verschwunden.
Resekt. d. 3.—5. Rippe, 2—3 Querfinger breit.	Tod unmittelbar p. op. an Herzschwäch. Autopt.: Concretio et Accretio, Vitien bestät., Pleurasynechien etc.
6- bzw. 8-, bzw. 10 cm-Resekt. d. 4.—6. Rippe, keine Adhäsionen gefunden. Keine Pleuraverdickung.	Keine Besserung. p. op. Pleuritis; Tod 2 J. p. op. an Apoplexie.
Resekt. d. 3.—6. Rippe bis zur Axillarlinie. Periost entfernt.	Rasche Besserung die bis 6 Wo. p. op. anhält. Dann wieder geringe Verschlechterung die auf das komplizierte Vitium zurückgeführt wird.
Brauer.	Besserung. Verbleibende Trikusspidalinsuff., Tod 1 Mon. p. op., infolge Diätfehler.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
46.)	Simon 1912, 1913	Barling 17. 6. 1912	♂	15	Mit 12 J. Pleuritis. Seitdem kurzluftig. 1912 Oedeme d. Beine, Ascites, Cyanose, Herzvergr., hebender Spitzenstoß, darunter u. seitl. Geräusche ü. allen Ostien, syst. Einzieh., 3. Ton, Lungenstauung, Leberstauung, Pleuraerguß, Oligurie, Puls beschl., klein.
27.)	Simon 1912	? 1908 (?)	?	?	?
	Singer & Graham 1929	Siehe unter Fall von Graham.			
89.)	Slonim, M. B. (n. Gerke)	?	?	?	?
73.)	Smith 1920 (n. Bourne)	?	♀	41	Mit 17 J. Gelenkrheumatis. Litt seit 10 J. an Dyspnoe, Herzklopfen, Oedeme d. Knöchelgegend. Status: Cyanose, Oedeme d. Füße, Ascites, Leberschwellung, Pleuraerguß, l., fixierter Herzspitzenstoß, syst. Einziehung Aorten- u. Mitralinsuffizienz.
74.)	Smith 1920 (n. Bourne)	?	♀	38	Gelenkrheumatis., Herzfehler. Anasarka, Ascites (20 mal punkt.). Klin- u. radiol. Zeichen von Perikarditis adhäsiva, Puls defizit.
21.)	Soyesima 1909	? 26. 9. 1907	♂	15	Vor 1 J. Halsdrüsenschwellungen, Fieber, Nachtschweiße, Dyspnoe, aufgetriebenen Bauch. Status: Halsdrüsen, Halsvenen mäßig dilatiert, Herztöne leise, Ascites, Oedeme d. Beine, d. Bauchwand. 10. 7. 1907 Laparotomie, Leberschwellg.
111.)	Spangenberg 1925 (n. Torracca)	?	♂	18	Gelenkrheumatis. Zunehmende Herzinsuff., systol. Einziehungen.
	Stolte 1926	Siehe unter Fälle v. Liebig.			
50.)	Stroebel 1913	? Nov. 1912	♀	32	2 Jahre Atembeschwerden, Herklopfen, Schwellung v. Bauch u. r. Fuß. Oefter punktiert. Status: Syst. Einzieh., Herzdämpfung vergr., Cyanose, Hydrothorax, Ascites, Oedem d. Beine.
23.)	Stroebel 1913	Graser 27. 12. 1907	♂	24	Mit 2 J. Lungenentz. $^3/_4$ J. krank. Mit 12 J. Atemnot. Mit 14 J. Leberschwellung. Seit d. 16. J. Bronchialkatarrhe, Schwellung d. Beine. Status: Cyanose, Bronchitis, Leberschwellung, Ascites, Oedem, syst. Einziehung, diast. Vorschleudern.

Operation.	Ausgang.
10 cm-Resekt. d. 6., 7., 8. Rippenknorpels mit Rippen, ausgedehnte Adhäsionen vorhanden.	Besserung für 4½ Mon. Tod 9 Mon. p. op. an Herzinsuffizienz. Autopt.: Totale Concretio, hochgrad., allseitige Accretio, insbes. mit d. Zwerchfell, Adhäs. a. d. Cava infer. u. sup. etc.
Brauer.	Tod 3 Mon. p. op. an erneuter Perikarditis.
?	?
Brauer.	Tod nach 20 Tagen.
Brauer.	Besserung. Pulsdefizit aufgehoben. Radiol: Herz kleiner.
Subperiostalresekt. d. 4., 5., 6. Rippe. (Knorpel u. einigen cm Knochen).	19. 12. 1907 Nierenentkapselung. 17. 3. 08 Splenopexie. 26. 5. 09 Hepatopexie. 11. 6. 09 Epileptiformer Anfall. Tod. Autopsie: Concretio pericardii. Perihepatitis etc.
Resekt. d. 3.—6. Rippe.	Bemerkenswerter Erfolg.
Cardiolyse. Resekt. d. 3.—6. Rippen(?). Hinteres Periost bleibt teilweise.	12. 12. 1912 Talma. Keine Besserung. Beobachtung ¼ J.
Cardiolyse. Resekt. d. 2.—6. Rippe.	Heilung, Beobachutng 5 J.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
31.)	Stroebel 1913	Graser (?) 30. 7. 1909	♂	35	1 J. Harnbeschwerden, Schwellung d. Beine. Atemnot. Status: Hydrothorax, syst. Einzieh., Ascites, Leber- u. Milzschwellung, Beine, Skrotum oedematös. Wa. R.
56.)	Summers 1913	?	♀	23	Rheumatis. Cor bov., unbewegl., syst. Einzieh., Broadbent, Ascites, Oedeme. Milz- u. Lebertumor.
	Summers 1917	Siehe unter Fall v. Dum, A. D. & Summers			
35.)	Sutherland 1910	Clayton-Green 27. 5. 1910	♂	6	Seit Dez. 1909 Herzbeschwerden. Status: Subakuter Gelenkrheumatis., Herzdilatation u. -Hypertrophie mit Perikardadhäsionen, syst. u. diast. Geräusch ü. d. Mitralis.
12.)	Thorburn 1910	Thorburn 30. 3. 1905	♂	15	1900 kurzatmig, Schmerzen i. d. Knien. Ende 1900 Pleuritis bds., Bronchitis, Oedeme, Herzvergr., inspiratorische Halsvenenstauung. Leberschwellung ohne Ascites. Abendtemp., Pneumonie, Heilung. 2 J. später Herzschwäche, Ascites. Status 1903: Cyanose, etc. wie früher. ∅ Spitzenstoß, ∅ syst. Einziehung.
97.)	Tilmann 1925	Tilmann Anf. 1923	♂	?	Vor 5 J. Perikarditis, seitdem Beschwerden. Status: Syst. Einzieh. Rö.: Herz schlauchförmig.
130.)	Torraca 1929	Torraca 4. 8. 1927	♂	15	Cyanose, Dyspnoe, Schwellung d. Halsvenen, Hydrothorax, Leberschwellung, Ascites, Oedeme. Unverschieblichkeit d. Herzens bei Lagewechsel.
8.)	Treupel 1925	Sultan Dez. 1904	♂	29	Mit 17 J. Gelenkrheumatis., herzleidend. 1903 Nephritis. Jetzt Herzklopfen, Herzangst, Druck, Erregungszustände. Positiver Venenpuls. Cor bov., Herzbuckel, syst. Geräusch ü. d. Mitralis, gießendes diast. ü. d. Aorta, hebender Spitzenstoß, syst. Einzieh. Pulsus frequens, celer, irreg. Leber, Milz etw. vergrößert.
149.)	Trout 1931	Shipley 1931 (?)	?	?	Schmerzen infolge Aortenaneurisma.
119.)	Trout 1931	Hughson 1925	?	?	Hodgkin'sche Krankheit. Mediastinaldrüsen so vergrößert, daß Symptome v. Einengung d. Herzens bestanden.
28.)	Tuffier 1925 (n. Torraca)	Tuffier 1908 u. 1916	♂	20	Herzvergrößerung, Schmerz i. d. Herzgegend.
106.)	Tuffier 1925 (n. Torraca)	Tuffier (?)	♂	17	Gelenkrheumatis., Perikarditis, Cor bov., Mitralinsuff., Anasarka, Leberschwellung.

Operation.	Ausgang.
Cardiolyse. Resekt. d. 3.—6. Rippe(?).	Langsam zunehmende Besserung. Tod 2 J. p. op. an Apoplexie.
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe.	Besserung (scheinbar Heilung) Recidiv. Tod 11 Mon. p. op. an Pick'scher Cirrhose.
Teilresekt. von Knorpel u. Knochen d. 4.—7. Rippen.	Besserung.
Resekt. des mittleren Sternumteiles u. d. 4. u. 5. Rippenknorpels l.	Heilung. Beobachtung 5 J.
Cardiolyse.	Heilung. Beobachtung 2 J.
Subperiostale Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe.	Fortschreitende Besserung. Beobachtung 22 Monate. Geheilt.
7 cm Resekt. d. 4. u 5. Rippe.	Beschwerdefrei. Beobachtung 1 Mon.
Brauer.	Sofortige Erleichterung.
Brauer. Lösung v. Adhäsionen.	Verschwinden der Herzsymptome. Später Tod an Hodgkin'scher Krankheit ohne Wiederkehr d. Herzerscheinungen.
1) Resekt. d. 3.—5. Rippe. 2) nach 8 J. nochmalige Resekt.	8 J. arbeitsfähig, dann von neuem Schmerzen. 2. Operation von gleich gutem Erfolg.
Resekt. d. 4. u. 5. Rippe.	1 Mon. erhebliche Besserung in d. Folgezeit Rückfall. Tod n. 16 Mon.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
7.)	Umber 1906	Koenig 25. 7. 1904	♀	42	9 Aborte, vor J. Pleuritis l. „Herzfehler". Ab Febr. 04 schwach, hinfällig, kurzatmig. Schwellung d. Beine. Status: subikterische Cyanose, Oedem d. Beine, Stauungslunge, Diast. Halsvenenkollaps, Leberschwellung, Ascites, Oligurie, Pulsus paradoxus 48, syst. Einzieh., 3. Ton.
22.)	Urban 1908	Urban 26. 9. 1907	♂	22	Vor 6 J. Gelenkrheumatism. danach zunehmend Atemnot, Herzklopfen. Status: Cyanose, Oedeme d. Beine u. Flanken, Stauungslunge, syst. Einzieh. diast. Vorschl., diast. Halsvenenkollaps. Puls klein, irreg., Leber- u. Milzschwellung, Ascites, Oligurie, Cor bov., 3. Ton, syst. Geräusch a. d. Spitze.
43.)	Vaquez 1919	? 1912	?	?	Rezidivierende Pleuritis, Pleuraverwachsung bds. schwere Herzinsuffizienz.
40.)	von den Velden 1915	Janssen 20. 1. 1911	?	?	Tbc.-Belastung, rez. Pleuritis r., Mediastinum, Herz, r. Zwerchfell nach r. u. oben verlagert. Chron. Nephritis, Leberschwellung, Torsion des Herzens nach rechts.
54.)	Weill, Leriche, Mouriquand 1914	Leriche 14. 8. 1913	♀	14	Juli 1913 Dyspnoe, Oedeme d. Beine, Status: Pleuraerguß r., Cor bov., Schaukelbeweg. ü. d. Herzen, Herzbuckel, Mitralininsuff., hochgradige Leberschwellung, Ascites, Oligurie, Digitalis- u. Theobrominwirkung schwach.
10.)	Wenckebach 1907	Koch 11. 1. 1905	♂	14	1903 Pleuritis exsud. l., Retraktion d. Lunge, Dyspnoe. 1904 Perikarditis, hernach Puls rasch u. klein, zunehmende Dyspnoe, Leberschwellung. Pulsus paradoxus, Venenstauung am Hals, syst. Einzieh., leise Herztöne, Oligurie, Tbc.
131.)	Worms & Aubigné 1928	Aubigné, M. d' 13. 11. 1927	♂	11	1924 Gelenkrheumatis., Mediastinoperikarditis, Mitralinsuff., Herzhypertrophie. 1925 Rezidiv, hernach Dyspnoe, Cyanose. Status: Syst. Einzieh. ++, fixierte Herzspitze, Herzvergr., 3. Ton, Leberschwellung, ∅ Ascites, ∅ Oedeme. Rö.: Geringe Herz-Zwerchfellbewegung.

Operation.	Ausgang.
Ca. 8 cm Subperiostalresekt. d. 3., 4., 5. Rippe.	Leberschwellung, Ascites fortdauernd, sonst nach 2 J. leistungsfähig. Beobachtung $2^1/_2$ J. (n. Torraca Tod an Tbc.).
Subperiostale 2 cm Knorpel-, 5 cm Knochenresekt. d. 4.—6. Rippe, nach Entfernung d. 6. Rippe, ruckartiges Zurückschnellen des Herzens.	Subjekt. Heilung, objekt. hochgradige Besserung, auch Herz verkleinert. Stauungserscheinungen beseitigt. Beobachtung ca. 4 Mon.
Brauer.	Hochgradige Besserung, kann schwere Arbeiten verrichten Beobachtung 7 J.
Rechtsseitige Cardiolyse. Subperiostalresekt. d. 4.—7. Rippen.	Arbeitsfähig. (Hausierer). Leberschwellung u. „nephritisch" Symptome zurückgegangen. Beobacht. $3^1/_2$ J.
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippenknorpels.	8 Tage fortschreitende Besserung. Rezidiv v. Gelenkrheumatismus. Tod 11. 9. 1913.
Knorpel- u. Knochenresekt. d. 4.—7. Rippe einschließlich l. Sternalrand. Periost entfernt. Keine stärkeren Adhäsionen a. d. vord. Perikardfläche, Herzaktion offenbar durch Pleuraadhäsionen verhindert gewesen, wird sichtlich freier, ebenso Atmung.	Subjektiv u. objektiv Besserung. Beobachtung 18 Monate.
Cardiolyse. 7—9 cm Subperiostalresekt. d. 4.—7. Rippe.	Besserung. Beobachtung 6 Monate.

Tabelle III.

Chronologische Anordnung der Delorme-Rehn'schen Operationen.

Nr.	Operateur	Publikator	Datum der Operation	
1	Robson	Robson	22. 3. 1905	
2	Robson	Robson	5. 6. 1907	1. Operation
			28. 4. 1908	2. Operation
3	Henle	Volhard & Schmieden	um 1908	
4	Heuck	Volhard & Schmieden	um 1908	
5	?	Volhard & Schmieden nach Brauer	um 1909	
6	Hallopeau	Delorme	1910	
7	Rehn, L.	Rehn, L.; Pässler	Dez. 1912	
8	Rehn, L.	Rehn, L.	Juni (?) 1913	
9	Sauerbruch	Sauerbruch	1913	
10	Sauerbruch	Sauerbruch	14. 9. 1915	
11	Schmieden	Volhard & Schmieden	ca. Jan. 1919	1. Operation
			ca. März 1919	2. Operation
12	Goebell	Strebel	15. 5. 1919	
13	Rehn, L.	Pässler	Juli 1919	
14	Rehn, L.	Rehn L.	Aug. 1919	
15	Rehn, Ed.	Picard	30. 8. 1919	
16	Rehn, L.	Rehn, L.: Pässler	1919 (?)	
17	Voelker	Volhard & Schmieden	1920 (?)	
18	Voelker	Volhard & Schmieden	1920 (?)	
19	Sauerbruch	Sauerbruch	1920 (?)	
20	Waugh	Waugh	23. 1. 1921	
21	Schmieden	Volhard & Schmieden	12. 9. 1921	
22	Sauerbruch	Sauerbruch	1921	
23	Voelker	Volhard & Schmieden	1922	
24	Budisavljevic	Grossmann	Anfang 1923	
25	Enderlen	Enderlen, Sauerbruch	13. 3. 1923	
26	Hallopeau	Delorme	12. 4. 1923	
27	Bittrolff	Bittrolff	3. 5. 1923	
28	Tengwall	Ljungdahl & Tengwall	6. 7. 1923	
29	Cutler	Cutler & Sosmann	1. 11. 1923	
30	Budisavljevic	Grossmann	1923	
31	Schmieden	Schmieden	1923	
32	Lilienthal	Lossen & Kahl Lilienthal	Winter 1923/24	
33	Gulecke	Gulecke & Lommel	19. 3. 1924	
34	Sattler	Grote, Sattler	10. 4. 1924	
35	Schmieden	Schmieden & Fischer	8. 10. 1924	
36	Schmieden	Schmieden & Fischer	27. 10. 1924	
37	Tilmann	Tilmann	1924	
38	Schmieden	Schmieden & Fischer	28. 7. 1925	
39	Pieri	Pieri	23. 9. 1925	
40	Kirschner	Kirschner	12. 10. 1925	
41	Coller	Youmans	15. 10. 1925	
42	Rehn, Ed.	Rehn, Ed.	1925	
43	Rehn, Ed.	Rehn, Ed.	1925	
44	Schmieden	Schmieden & Fischer	1925	
45	Könnecke	Könnecke	18. 1. 1926	
46	Könnecke	Könnecke	11. 8. 1926	
47	Clairmont (?)	Clairmont, Winterstein & Dimtza	1926	
48	Clairmont (?)	Clairmont, Winterstein & Dimtza	1926	

Nr.	Operateur	Publikator	Datum der Operation
49	Naegeli	Hanebuth & Naegeli	1. 4. 1927
50	Budislavjevic	Grossmann	20. 10. 1927
51	Schmieden	Pässler	Nov. 1927
52	?	Trout	30. 11. 1927
53	?	Daguini & Camberini	1927
54	Läwen	Läwen & Matthes	11. 1. 1928
55	Stich	Stich	10. 7. 1928
56	Churchill	White & Churchill	18. 7. 1928
57	Läwen	Läwen & Matthes	25. 8. 1928
58	Schloffer	Schloffer	1. 12. 1928
59	Cutler (?)	Cutler & Beck	vor 1929
60	Borchardt	Borchardt	1928/1929
61	Borchardt	Borchardt	1928/1929
62	Borchardt	Borchardt	1928/1929
63	Borchardt	Borchardt	1928/1929
64	?	Whittemore	18. 2. 1929
65	Lebsche	Schöpp	18. 6. 1929
66	De Quervain	De Quervain & Schüpbach	25. 6. 1929
67	De Quervain	De Quervain & Schüpbach	22. 8. 1929
68	?	De Quervain & Schüpbach	1929 (?)
69	Beck	Beck & Griswold	21. 11. 1929
70	Schmieden	Pässler	Nov. 1929
71	Eloesser	Eloesser	1929
72	Schmieden	Pässler	1929
73	Läwen	Pässler	Dez. 1929
74	Bigger	Bigger	1929/1930
75	Bigger	Bigger	1930
76	Whittemore	Whittemore	8. 2. 1930
77	Schmieden	Pässler	Febr. 1930
78	Rehn, Ed.	Schneider	7. 11. 1930
79	Läwen	Pässler	Dez. 1930
80	Churchill	Spragne H. B. & White D.	14. 1. 1931
81	Whittemore	Spragne H. B. & White D.	16. 4. 1931
82	?	Roll	23. 4. 1931
83	Whittemore	Spragne H. B. & White D.	29. 4. 1931
84	Beck	Beck &Cushing	8. 8. 1931
85	Beck	Beck & Cushing	25. 11. 1931
86	Schmieden	Pässler	Mai 1932
87	Schmieden	Pässler	Juli 1932
88	Schmieden	Pässler	Nov. 1932
89	Boit	Otte	1932
90	Schmieden	Pässler	Dez. 1932 / Anfang 1933
91	Schmieden	Pässler	Dez. 1932 / Anfang 1933
92	Beck	Beck & Cushing	2. 2. 1933
93	Orth	Orth	Mai (?) 1933
94	De Quervain	De Quervain & Schüpbach	20. 6. 1933
95	Beck	Beck & Cushing	31. 7. 1933
96	Oehlecker	Oehlecker	Herbst 1933
97	Orth	Orth	1933 (?)
98	Cutler E. C.	Cutler	1933 (?)
99	Cutler E. C.	Cutler	1933 (?)
100	?	Flick J. and Gibbon	1933/1934 (?)
101	Beck	Beck & Cushing	7. 4. 1934
102	Beck	Jona	1934

Tabel

Klinische Daten zu den Delorme-Rehn'schen

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
69.)	Beck & Griswold 1930 Beck u. Cushing 1934	Beck 21. 11. 29	♂	14	Schwachsinnig. Häufig Anginen, 1921 Tonsillektomie. 1928 kurzatmig, leicht ermüdbar. 1929 Gelbsucht, Erbrechen, Cyanose, Orthopnoe, stark erhöhter Venendruck 35 cm, niedr. arterieller RR 90/70, Ascites, Milz- u. Lebertumor, Pulsus parad., ∅ systol. Einzieh., ∅ diastol. Vorschleudern, Rö.: Herzsilhouette etw. vergr., von dreieckigem Umriß, Pulsation merklich eingeschr. respirat. Bewegung ∅, Innere l. Zwerchfellhälfte unbeweglich. Oedeme der unteren Körperhälfte. EKG.: Geringe Ampl., umgekehrte T-Zacken in der 3. Ableit., Fixier. d. elektr. Achse bei Lagewechsel.
84.)	Beck u. Cushing Mai 1834	Beck 8. 8. 31	♂	30	Schwäche u. Anschwellung d. Bauches seit Anfang März 1931. Ascites, Oedeme. Venenstauung, Cyanose, Dyspnoe, Hust., Hydrothorax. RR 110/90, Venendruck 35 cm. Pulsus parad., Herzvergr., Hydropericard, Herztöne leise. Leberschwellung. Keine Tbc. nachweisbar. EKG.: Verwaschener QRS-Komplex, Einkerbung der P-Zacke i. d. 1. Abl. Umkehrung der T-Zacke i. d. 3. Abl.
85.)	Beck u. Cushing Mai 1834	Beck 25. 11. 31	♀	23	Febr. 1930 Pneumonie, Pericard. exud. (keine Tbc.) 10 Monate später Schwellung d. Leibes, Müdigkeit, Dysp. März 31 Laparotomie (keine Tbc., keine sonstigen Erreger). Nov. 31 Leberschwellung, Venenstauung, Venendruck 27 cm Cyanose, Pulsbeschl., RR 98/78. Herz fixiert, diastol.-systol. Exkursionen kaum vorhanden.
92.)	Beck u. Cushing Mai 1934	Beck 2. 2. 33	♀	32	1919 „Herzleiden" festgestellt. 1927 Schmerzen i. d. Herzgegend, Schwäche, Müdigkeit. Herz vergr. (Erguß). In den folgenden Jahren häufig Schwäche und Dyspn. 1932 Schwellung d. Leibes u. d. Knöchel. Jan. 33 Cyanose, Abmagerung, Venenstauung, Pulsus pard., RR 90/72, Lebervergr., Venendruck 27 cm, Schlagvolum. 42,3 % vermindert. EKG: rechtsseit. Achsenabweichung u. verwaschener QRS-Komplex i. allen 3 Abl. Geringe Achsenveränderung bei Lagewechsel. Sehr geringe Amplitude.

1 e III a.

Operationen in alphabethischer Reihenfolge der Autoren.

Operation.	Ausgang.
Resekt. d. 4., 5., 6., Rippenknorpels u. 7,6 cm-Resekt. d. Sternums in $^3/_4$ Breite. Phrenicus l. wahrscheinlich durchtrennt. Scharfe Trennung d. Pleuren vom Perikard. 6 cm mediane Perikardincis. Dekortikation d. Ventrikels von l. nach r., i. d. Mitte vorne scharfe, sonst stumpfe Resekt. bis auf kl. Partie hinten u. i. Bereich d. Vena cava.	Heilung. Beobachtung fast 1 Jahr.
Pericardectomie. Res. 3.—7. Rippenknorpels l., Pericard schwielig. 3 mm dick. 200 ccm Exudat. Keine intrapericard. Adhäsionen. An d. Herzbasis 1 mm Narbenschicht. Weitgehende Entfern. d. Pericards u. v. 4 Stücken d. Narbe an d. Herzbasis à 4 qcm. Verbindungsschnitte, Unterschneiden d. Schwielenrandes. Sichtbare Vergr. des Herzens.	Besserung. Sept. Gewichtsverlust, Schwäche, Gestorben 7. Sept. Myocarditis? Eitrige Mediastinitis? Keine Obduction.
Resekt. d. Rippenknorpel 3.—6. Abtragen d. $^1/_2$ cm dicken schwieligen Pericards vorne. Herz klein, vergrößert sich etwas. Vorhof eröffnet, genäht. Verwachsungen mit d. Pleura beiderseits verhindern die Dekortik. hinten.	Tod 20 Stunden post Op. Nach Entstehen einer post op. Pneumothorax. Obd.: An d. Herzbasis Tbc. Drüsen, sonst keine Tbc. nachweisbar. Tbc. als Ursache der Pericarditis adhäsiva zweifelhaft.
Pericardectomie (45 qcm d. 3 mm dicken Perikardschwiele vorne u. seitlich). Mikroskop. keine Tbc. Keine rheum. Infekt.	19. Sept. 33 wesentlich gebessert.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
95.)	Beck u. Cushing Mai 1934	Beck 31. 7. 33	♂	28	Lehrer. Seit 8 J. Ascites. 3 Probelaparatomien. 780 l. Ascites durch Punkt. entfernt. Leichte Schwäche u. Dyspnoe, übte jedoch seinen Beruf aus. Cyanose, Venenstauung. Pulsus parad., RR 96/74, Venendruck 27 cm, Herzschlagvol. 50,4% vermindert, Pleuraerguß l., Leberschwellung. Rö.: Herzaktion kaum sichtbar, Pericard verkalkt. EKG: Geringe Achsenabweichung u. verwaschener QRS-Komplex in allen Abl. Sehr geringe Ampl. Elektr. Achse fast fixiert.
101.)	Beck u. Cushing Mai 1934	Beck 7. 4. 34	♂	24	Seit langer Zeit Invalide. Typisches Pick'sches Syndrom. Aetiologie unklar. Tbc. vermutet, aber nicht nachgewiesen.
74.)	Bigger 1930 (n. Trout)	Bigger 1929/30	?	36	?
75.)	Bigger 1930 (n. Trout)	Bigger 1930	?	?	?
27.)	Bittrolff 1924	Bittrolff 3. 5. 23	♀	18	Ende 1919 Gelenkrheum. mit Herzbeutel. u. dps. Rippenfellentz., Tbc.(?) Juli 1921 Atembeschwerden, Ascites, Oedeme d. Beine, leise Herztöne, systol. Einzieh. d. Brustwand, 1923 auch Cyanose, Halsvenenstauung mit doppelter Pulsation. Leberschwellung, Radialispuls teilweise ausfallend.
60.)					
61.)	Borchardt 1930	M. Borchardt 1928, 1929	?	?	Panzerherzen.
62.)					
63.)					Einfache Concretio pericardii.
	Brauer 1923	Siehe unter Fall v. Volhard & Schmieden.			
47.)	Clairmont Winterstein Dimtza 1931	Clairmont(?) 1926	?	?	Panzerherz unklarer Genese, Tbc. (?). Rheumatismus(?). Mitralstenose.
48.)	Clairmont Winterstein Dintza 1931	Clairm. (?) 1926	♂	35	Sept. 1925 Herzklopfen, Fieber, Reibegeräusch ü. d. Herzen das bald verschwindet. Ende Nov. Tachykardie. Atemnot. Dez. rö.: Perikarditis exsud. Status: Cyanose d. Lippen, Venenstauung (Gesicht, Hals, ob. Extr.), Rel. Herzdämpf. normal, keine absolute, Töne rein, Puls 124, Regelmäßig, Thorax hi. u. bds. gedämpft, Leberschw., Ascites, Oedeme d. Unterschenkel. Rö.: Lungen unt. verschattet,

Operation.	Ausgang.
Pericardektomie vorn u. seitlich. Pulmonalis von Kalkring befreit.	1. April 1934 völlig geheilt.
Pericardektomie.	Besserung. Beobachtungszeit 4 Tage.
Delorme-Rehn.	Tod 12 Stunden post op. infolge Verletzung d. r. Ventrikels.
Delorme-Rehn.	Ausgezeichneter Erfolg.
Thoraxfenster. Brustbein bis Axillarlinie; Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe. Abtragung einer Schwielenmasse. die d. Herzmuskel vorn aufliegt. Befreites Herz sinkt zurück. 17. 8. 23 Talma Operation.	Baldige erhebl. Besserung. Blühendes Aussehen. Puls 84, kräftig, Radialispuls vollständ., Beine abgeschwollen, Ascites besteht noch vermindert fort. Beobachtung fortlaufend.
Delorme-Rehn.	Bei einem Fall von Herzmuskelentartung infolge v. Lebercirrhose kein Dauererfolg, bei d. anderen sehr guter Erfolg.
Bei dem Versuch die an d. r. Kammer-Vorhof-Grenze am stärksten entwickelte Schwiele abzulösen, ehe Spitze u. l. Ventrikel befreit waren, riß die Vorhofwand ein.	Tod 1 Tag post op.
Lappenschnitt 15 : 12 cm, Resekt. d. 4. u. 5. Rippe mit Knorpel u. d. 6. Rippenknorpels, Pleura-Längsschnitt (Überdruck), Herzspitze durch knorpelharte, handtellergr. Schwiele mit Herzbeutel u. Diaphr. verwachsen, Schwiele setzt sich auf d. Hinterfläche d. l. Ventrikels u. Vorderfl. d. r. Ventrikels fort. Excision d. Schwiele, Pleuranaht unmögl., l. Oberlappen zw. Herz u. Zwerchfell interpo-	Rascher Rückgang d. Stauungserscheinungen. Serös-eitrige Pleuritis l., 2 mal Rippenresekt. Entlassen nach 1/2 J., nach weiterer Reconvaleszenz vollständ. geheilt. Rö.: normal gelagertes Herz, nur Spitze, durch hochgezogenes verwachsen. Zwerchfell, hochgedrängt. EKG: normal, auch bei Umlagerungsversuch. Beobachtung 4 Jahre.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
					Herz verbr. nach Pleurapunkt. (2800 ccm) geringes Wippen d. l. Ventrikels, r. Vorhof still. Digalen ohne Wirkung, Perikardpunkt. ergebnislos.
50.)	Cutler & Beck (n. Churchill)	Cutler(?) 1929	?	?	?
29.)	Cutler & Sosmann	Cutler(?)	♂	43	Seit 7 J. Dyspnoe, Schwindel, Brechreiz. Sympt. Mai Okt. 23: Cyanose, Halsvenenstauung, Venenzeichnung des Halses, d. Arme, zuletzt d. ganzen Körpers, Trommelschlägelfinger, Oedeme d. Füße, Leberschwellung. Herz perkut. nach l. vergr. bei Lagewechsel fixiert, 3. Ton. Rö.: Zwerchfellhochstand, Perikard- u. Pleuraverkalkungen bds., Herzschattenvergr., geringe Bewegung d. Herzspitze nach abwärts, r. Herzohr prominent, l. Rand gestreckt.
98.)	Cutler, E. C. 1933	Cutler 1933(?)	♂	14	Atembeschwerden, Hydrops, bettlägrig, arbeitsunfähig.
99.)	Cutler E. C. 1933	Cutler 1933(?)	♂ Neger	44	Anscheinend primäre Pericarditis tbc. Exsudat. Zirkulationsstörungen, hoher Venendruck.
53.)	Daguini G. Gamerini C. 1928	? 1927	♂	31	Concretio pericardii.
6.)	Delorme E. 1924	Hallopeau 1910	♂	16	Vermeintliche Pericarditis exsudativa Punktionen ergebnislos. Puls 120, Temp. 39°
26.)	Delorme E. 1924	Hallopeau 12. 4. 1923	?	7	Osteomyel. d. Femur, Pericarditis, Dyspnoe, Leberschwellung. Rö.: Herzschatten stark vergr. Punktionen ergebnislos.
71.)	Eloesser 1930	Eloesser 1929	?	4	?
25.)	Enderlen 1925 Sauerbruch 1925	Enderlen 13. 3. 1923	♂	19	Juni 1919 Pleuritis l., anschließ. Perikarditis. Punktionen. Juni 1922 Schwellung d. Beine, Oedeme bis zu Herzhöhe, Oligurie. 30. 9. 22: erfolglose Brauer'sche Operation.
100.)	Flick J. & Gibbon	?	♂	12	Pick'sches Syndrom.

Operation.	Ausgang.
niert (Nähte). Freier Fascienlappen, luftdichte Hautnaht.-Pathol.-anat.: Perikarditis Tbc.	
?	Tod 1 Stunde post op.
Mediane Sternotomie, Lösung von Adhäsionen zw. Sternum u. Perikard, schwierige Ablösung d. verkalkten, obliterierten Perikards v. d. vord. Herzfläche bis zum r. Rand u. nach l. bis d. l. Ventrikel eben sichtbar war. Verkalkung geht teilweise i. d. Herzmuskel über. Versuch Herz u. Diaphragma zu trennen scheitert. Erlahmen der Herzkraft, Sinken d. Blutdrucks, durch Adrenalin behoben, Oper. jedoch abgebr., Resekt. d. unt. Sternumhälfte u. d. 5. u. 6. Rippenknorpels, Adhäsionen zu verhindern.	Zunächst gute Erholung, am nächsten Morgen neues Erlahmen der Herzkraft. Tod nach 24 Stunden. Sekt.: Chron. Perikarditis, Myokarditis, Pleuritis, Hepatitis, Splenitis, mit Verkalkungen etc.
Abtragung des vorderen Pericardabschnittes.	Arbeitsfähig.
Entfernung von gut der Hälfte des Pericards.	8 Wo. p. op. fieberfrei, außer Bett, Wunde fast geheilt. Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, besonders die Zirkulationsstörungen, normaler Venendr.
10 cm Resekt. d. 3., 4., 5., 6. Rippe u. eines Sternumstückes. Cardiolyse mit Resekt. d. Perikards-Pleuraverletzung.	Vorübergehende Besserung d. Pulses u. der Diruese, dann wieder Fortschreiten der Polyserositis.
Rippenknorpelresekt. um etwaiges abgekapseltes Exsud. zu finden. Delorme'sche Operat. an d. Vorderfläche d. Herz.	Sofortige Besserung. Puls 80, Temp. normal, Dyspnoe verschwunden. Nach 3 Wo. Entlassung i. gutem Zustand.
Rippenknorpelresekt. Delorm'sche Operat. an d. Vorderfläche d. Herzens.	Sofortige Besserung, Puls Temp. sinken z. Normalen ab. Abschwellen d. Leber, 8 T. p. op. normaler Zustand. Heilung.
Dekortikat. m. Resekt. d.ca. 1¼ cm dicken Perikards.	Vorübergehende Heilung. Tod 3—4 Mo. p. op. an Meningitis Tbc. (am resez. Perikard bereits Tbc.).
Excision alter Narbe Abtragung von 1 cm Schwarte. Dekortikat. r. u. l. Kammer, dann d. Vorhöfe u. d. Anfangsteils d. Arteria pulmonalis. Totalresekt.	Erfolgreich für 3 Monate, dann wieder Verschlechterung. Tod 1½ J. später.
Pericardektomie (Pericard verdickt und verkalkt).	Kein Erfolg. Obd.: Hochgradige Verschwielung des Pericards.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
30.)	Großmann 1923	Busdisavljevic 1923	♂	32	Seit 1919 wiederholt Pleuraerguß u. Ascites. 1923 Praecordialschmerz, Dyspn., Husten, sanguin. Sputum, Cyanose. Inspirat. Halsvenenstauung, Hydrothorax r., fehlender Spitzenstoß, Herz respirat. u. bei Lagewechsel fixiert, leise, reine Töne. Rö.: Herz pulsationslos. Ascites, Leber groß u. hart, Polyserositis · tbc. (Autopt. bestätigt).
24.)	Großmann 1923	Budisavljevic Anf. 1923	♂	38	1911 Tbc. pulm. 1922 Opressionesgefühl u. Seitenstechen l., Husten, sanguin. Sputum, Cyanose, Halsvenenstauung, l. Pleuraerguß. Herz bei Respirat. u. Lagewechsel fixiert, ∅ Spitzenstoß. Rö.: Pulsationen eingeschränkt. Ascites Oedeme d. unter. Extremitäten.
50.)	Großmann 1928	Budisavljevic 20. 10. 1927	♀	34	2 Jahre zunehmende Dyspn., Schmerzen hinterm Brustbein, dann i. d. Beinen. Beine u. Bauch werden dick. Status: Cyanose, geringes Oedem d. Beine, kein Spitzenstoß, systol. Einz., diast. Vorschl., leise Töne, 3. Ton, keine Bewegung bei Lagewechsel, Größe normal RR 75 mm. Rö.: Pleuroperikardiale Zacken, ∅ Bewegung, Meteorismus, Lebertumor Oligurie.
34.)	Grote 1925 Sattler 1926	Sattler 10. 4. 1924	♂	20	Anginen, 1921 Lungenspitzenkatarrh. 1923 Temperaturen, Magenbeschwerden, Atemnot, fragl. Lungenbefund, „Herzleiden". Nov. Probelaparotomie wegen vermeintl. Tumor i. Oberbauch. 1924 Halsvenenstauung Venenpuls, ∅ Spitzenstoß, halbierter Pendelrhythmus, leise Töne, Puls beschl., Hydrothorax, Ascites, Leberschwellung, Oligurie.
33.)	Gulecke & Lommel 1925	Gulecke 19. 3. 1924	♂	27	Mai 1923 Druck auf d. Brust, Atemnot Nachtschweiß, Husten, Cyanose, Knöchel-Oedem, perikarditisches Reiben(?), Jan. 1924 Ascites, Anasarka, Hydrothorax, Radialispuls fast unfühlbar, Kubitalvenendruck 165 mm W., syst. u. diast. Halsvenenkollaps. ∅ Spitzenstoß, Rö.: Herz klein, keine Erweiterung d. r. Vorhofs.
49.)	Hanebuth & Naegeli 1927	Naegeli 1. 4. 1927	♂	?	1906 Pleuritis bds., 1915 u. 16 Lupus i. Feld. Stiche d. l. Brustseite, 1918 Dyspnoe, Beklemmung l. 1919 Nephritis, 1926 Schwellung d. Knöchel, Ascites. 1927 starke Dyspn., Herzschmerzen, Cy-

Operation.	Ausgang.
Delorme-Rehn.	Keine Besserung. Tod nach wenigen Tagen. Sekt.: Keine Concretio, Perikarditis seerofibrinosa chronica. Tbc. pulm. etc., Diast. Behinderung scheint durch „Epikarditis interna" (Großmann) verursacht gewesen zu sein.
Delorme-Rehn. Pericardfenster. Die Blätter intraperikardial nicht zu trennen.	Tod nach wenigen Tagen. Autopt.: Totale Concretio, ausgedehnte Accretio, Polyserositis Tbc.
Brauer'sche Operation mit Pericardiotomie, die straffe intraperikardiale Adhäsionen zeigt, vor allem an der Herzspitze und untern Cavawinkel. Lösung derselben.	Subj. gebessert., obj. Stauungserscheinungen vermindert. Diurese gebessert, 3. Ton verschwunden. Syst. Einzieh. u. diast. Vorschl., deutlicher Unterschied intramuskulärer u. -venöser Salyrganapplikation fast ganz verschwunden.
Resekt. d. 3.—6. Rippe u. eines Teiles vom Brustbein. Pericardektomie bis zur Hinterwand.	Heilung. Beobachtung 2½ Jahre.
Resekt. d. 3., 4.,5. Rippe bis Mammillarlinie u. eines Teiles d. Sternums. Eröffnung d. r. u. l. Pleura, Erguß abgelassen, Abtragung einer 5 fachen 1 cm dicken Schwiele die Perikard u. Epikard enthält, an d. Atrioventricular grenze nur teilweise.	Weitgehende Besserung, arbeitsfähig. Radialispuls klein. Cor nach r. etwas verbreitert. Fragl. Ascitesrest, geringe Lebervergrößerung, geringe Beinoedeme abends.
8—10 cm Subperiostalresekt. d. 4.—7. Rippe Lösung ausgedehnter intraperikardialer Adhäsionen. Handtellergr. Perikardresekt. vorn ü. l. Ventrikel einschl. Verkalkungen seitl., wegen hochgrad.	p. op. guter Zustand. 3½ St. p. op. Tod. Autop.: Dilatation d. r. Herzens, Leberschädigung, schwere Verkalkung d. l. Vorhofs, Stauungsorgane etc.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
					anose, Oedeme d. Füße, Husten, Venenstauung am Hals u. anderwärts, geringe systol. Einzieh., Ascites, Leberschwellung, Beinödeme, Trommelschlägelfinger, Pleuritis adhäsiva duplex. Rö.: Panzerherz mit Rechtsstand. Geringe Beweglichkeit, Streckg. bei Inspirat., schwache Pulsation.
52.)	Jona 1934	? 1934	♀	38	Starke systol. Einziehungen der Brustwand. Oft Anginen, Appendictitis.
40.)	Kirschner & Matthes 1926	Kirschner 12. 10. 1925	♂	22	1921/22 Pleuritiden, jetzt kurzatmig, ausgeprägte Herzinsuff., mit Stauungsleber, Oedeme d. Beine, Ascites, gestaute Halsvenen, systol.-diast. Venenkollaps, negativ. Venenpuls. EK G: Vorhofzacke gespalten, Vorhof-Ventrikelintervall 0,22 vergrößert. r. Vorhof erweitert, Herztöne leise.
45.)	Könnnecke 1927	Könnecke 18. 1. 1926	♂	21	1924 Pleuritis, seitdem Ascites, Oedeme an Skrotum, Penis, Füßen, Lidern. 1925 Talma ohne Erfolg. Status: Cyanose, gestaute Halsvenen, Oedeme wie vorher, ∅ Spitzenstoß, Herztöne leise, Puls klein, starker Ascites, Lebervergr. Rö.: Herz „still", nicht vergr., Adhäs. d. l. Zwerchfells mit d. Pleura Oligurie.
46.)	Könnecke 1927	Könnecke 11. 8. 1926	♂	9	1925 Pleuritis, Pericarditis, Ascites, Dez. Laparotomie weg vermeintl. Peritonitis tbc., Cyanose, Dyspnoe, gestaute Halsvenen, Oedeme d. Lider, Penis Skrotum. Positiver Venenpuls, ∅ Spitzenstoß, geringe systol. Einzieh., Herztöne leise, Puls klein. Oligurie. Rö.: Herschatten zeltförmig, etw. verbr. Gefäßschatten oberhalb stark verbr., fast absolute Ruhe.
54.)	Läwen & Matthes 1928 Pässler 1933	Läwen 11. 1. 1928	♀	24	Seit Kindheit unklare Erkrankung mit Schüttelbfrost. Seit 3 J. zunehmende Herzinsuff., Einflußstauung. Systol. Halsvenenkollaps, Venendruck 230 mm W. EKG: Fehlen d. T-zacke. Cor: r. etwas (Erguß) Oedeme d. Beine.
57.)	Läwen & Matthes 1928 Pässler 1933	Läwen 25. 8. 1928	♂	23	Früher „Grippe". Langj. Asthma. 1927 Leberschwellung, Ascites. Jetzt: Herzverbr. nach r., Venendruck 300 mm W. Einflußstauung mit systol. Venenkollaps EKG: T-Zacke. diaphasisch.

Operation.	Ausgang.
Muskelveränderung Dekortikation nach hinten u. üb. dem l. Vorhof nicht fortgesetzt, für später geplant.	
Entfernung von Rippenknorpel 4—8, 1 cm Sternum u. ausgiebige Entfernung des mit der Pleura zu einer Schwiele verwachsenen Pericards. Histol. Tbc.	?
Resekt. d. 6., 5., 4., 7. Rippe bis zur l. Mammillarlinie, unt. Brustbeinhälfte. Abtragung fest verwachsener, teils verkalkter Schwiele von d. Herzvorderfläche bis z. Muskel.	Zunächst Heilung, voll leistungsfähig. 1930 erneut Angina. Dez. 1932: „bei solider Lebensweise ist das Leben erträglich". Übt seinen Lehrerberuf aus.
Resekt. d. 3.—6. Rippenknorpels mit 1 cm Knochen und Sternalrand. Allseitige Intrapericardiale Lösung. Teilresekt. d. Vorderfläche d. schwieligen Pericards.	Cyanose, Oedeme schwinden, Diurese bleibt vermindert. Neuer zunehmender Ascites, Ventrikelpuls gut. Kachexie.
Resekt. d. 3.—6. Rippenknorpels mit Knochen und Sternalrand. Allseitige Befreiung d. l. u. r. Ventrikels von 1 cm dicker Schwiele bis auf Muskel. Vorhöfe nicht befreit. Messerverletz. d. r. Ventrikels, Naht derselben; Herzbeutelresekt. i. Bereich d. Thoraxfensters.	Heilung. Beobachtung 1 Jahr.
8 cm-Resekt. d. 4., 5., 6. Rippe und l. unteren Sternalhälfte, Abtragung von teilweise verkalkter Schwiele v. d. Herzvorderwand. Excision des Schwielenrings a. d. Atrioventrikulargrenze.	Nach 10 Monaten beschwerdefrei. Auf Anfrage 1932 keine Antwort.
Resekt. d. 4. u. 5. Rippen, 6. Rippenknorpels u. l. unteren Sternumhälfte. Abtragung dicker Schwielen, von d. l. Ventrikelkante ü. d. ganze Vorderwand d. r. Ventrikels u. bis zu den Herzohren.	Zunächst erhebliche Besserung. Seit 1931 erneut erhebliche Verschlechterung mit Ascites.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
	Lilienthal 1925, 1930	Siehe unter Fall v. Lossen & Kahl!			
28.)	Ljungdahl & Tengwall	Tengwall 6. 7. 23	♂	46	1902 Malaria(?). 1904 Leberschw., Ascites, Oedeme d. Füße, Dyspn., 1915 u. 1921 Schüttelfr., Fieber, Dyspn. 1923 Cyanose, Hals- u. Brustvenenstauung. Ausgedehnte Oedeme. Dyspn., ∅ Herzpulsat., Töne leise Asc., Leberschw., Rö.: Herz triang., Kl. Pulsationen, r. u. Kontur geht in Verschattung über.
32.)	Lossen & Kahl Lilienthal 1925, 1930	Lilienthal Winter 1923/24	♀	28	Vor 7 J. Appendektomie. Seitdem Schmerzen am Diaphragma. 3 letzte Winter Ascit., Probelaparotomie. Somm. 1923: kurzluftig, Herzklopfen, Ascites, Leberschwellung, Hydrothorax, Oedeme d. Beine. Praesystol. Geräusch, Arhyth. perpet. Mitralstenose(?) Rö.: Panzerherz.
96.)	Oehlecker Dez. 1933	Oehlecker Herbst 1933	♂	13	Hie und da fieberhaft krank gewesen für 1—2 Tage. Im letzten Jahr Oedeme d. Beine, Kurzluftigkeit bei Anstrengungen. Rö.: Kaum Pulsation d. Herzschattens, Einlagerung von Kalkplatten. Starke Lebervergr., Ascites, Halsvenenstauung, geringe Blutdruckamplidute. Keine Brustwandphänomene.
93.)	Orth 19. 5. 34	Orth Mai 1933	♂	6	Aug. 32 ungeklärte fieberh. Erkrankung. Seitdem zunehm. Krankheitsersch., Verdacht auf Tbc. Cyanose, Dyspn., Gestaute Halsvenen mit inspir. Anschw., Faßförmiger Thorax. Herz bds. verbr., keine Verschiebung bei Lagewechsel. Pulsus paratd., Leberschw., Ascites, Tuberculin Reakt. +. Rö.: Herz still, Zeichen von Schwielenbildung. EKG: Hohe P-kl. Ventrikelzacken, T negativ.
97.)	Orth 19. 5. 34	Orth 1933?	♂	?	Subvebrile Temp., lat. Tbc., charakt. Sympt. der Concretio.
89.)	Otte 24. 6. 33	Boit 1932	♀	jugendl.	Seit Jahren schwielige Pericarditis.
13.)	Pässler 1932	Rehn, L. Juli 1919	♂	29	Bronch. Kaverne mit Eympyempericarditis.
51.)	Pässler 1932	Schmieden Nov. 1927	♂	56	1922 „Grippe", seitdem Atemnot, Nov. 1927 Pick'sches Syndrom, Pleuritis.
70.)	Pässler 1932	Schmieden Novemb. 29	♂	59	1891 u. 1908 Gelenkrheumat. Schlechtes Gebiß.

Operation.	Ausgang.
Knorpel- mit 1 cm Knochenresekt. d. 3., 4., 5. Rippe mit 3 cm Sternumbreite. Keine Accretio. Größtenteils stumpfe Lösung d. Pericards, Resekt. i. 10 cm Breite.	Heilung. Voll arbeitsfähig. Beobachtung 2 Jahre.
Dekortikationsversuch v. d. Herzspitze aus mißlingt, infolge d. völligen Versteinerung des Pericards, Incision a. d. Herzbasis eröffnet d. r. Ventrikel. Gazetamponade, Abbrechen d. Operation.	Sehr langsame Erholung. Ascites punktionen weniger häufig nötig. Beobachtungsdauer unbekannt.
Rippenknorpelresektion. Befreiung d. Herzens von Schwielen u. Kalkplatten. Humanolfüllung d. neuen Spaltraumes.	Allmählicher Rückgang der Kompensationsstörungen. Nach 1/4 J. nur noch geringe Stauungsleber.
Rippen u. Teil d. Sternums res. Lösung d. Pericards vom Epicard. Großes Pericardfenster ausgeschnitten.	Lappennekrose infolge häufiger Röntgendurchl. Seit 1 Jahr gesund.
Vollständige Befreiung d. Herzens.	Zunächst voller Erfolg. 8 Wochen post op. gestorben an Tbc. Obd.: Stauungserscheinungen beseitigt.
Vor einem Jahr Pericardektomie, Kalkplatten im l. Ventrikel entfernt. 2. Op. vor 5 Wo., Kalkplatten zum T. neu.	Schlagartige Besserung, allmählich wieder Verschlechterung. Resultate der 2. Operat.?
Pericardektomie. Offenhalten d. eiternden Wunde, in d. d. Herz freilag. Ge-	storben Sept. 1919. Obd.: keine Tbc.
Pericardektomie.	Stirbt einige St. post. Op. an akuter Herzschwäche. Obd.: Ausgedehnte Herzschwielen, keine Tbc.
Unvollständige Pericardektomie nur an der Spitze.	1932 Gesamtbefinden gebessert, kleine Spaziergänge möglich.

Nr. Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
72.) Pässler 1932	Schmieden 1929	♂	19	Oft Anginen, 1927 nach Angina Gelenkrheumat. 1929 nach Angina Ascites, Tonsillen groß, zerklüftet, viel Eiter ausdrückbar. Pick'sches Syndrom.
73.) Pässler 1932	Läwen Dez. 1929	♂	12	Tuberkulose.
77.) Pässler 1932	Schmieden Febr. 1930	♂	29	Kariöse Zähne, chron. Tonsillitis (Eiter ohne Anginen). Pick'sches Syndrom.
79.) Pässler 1932	Läwen Dez. 1930	♂	17	Vor 11 Jahren Pleuritis, klin. keine Tbc.
86.) Pässler 1932	Schmieden Mai 1932	♂	45	Oft Anginen, bes. stark 1918. Mai 1932 Pick'sches Syndrom. Tonsillen klein, zerklüftet, Gebiß schadhaft, Myocarditis. Pleuritis.
87.) Pässler 1932	Schmieden Juli 1932	♀	49	1912 Lungenspitzenkatarrh. Pick'sches Syndrom.
88.) Pässler 1932	Schmieden Nov. 1932	♀	25	1925 Pleuritis, oft Anginen. Narbige Tonsillen.
90.) Pässler 1932	Schmieden Dez. 1932 / Anf. 33	?	?	?
91.) Pässler 1932	Schmieden Dez. 1932 / Anf. 33	?	?	?
15.) Picard 1920	Rehn, E. 30. 8. 1919	♀	6	Tbc.-Belastung, vor 6 Wo. Masern. Seit 14 Tagen bettlägerig. Kopf-, Brust-, Leibschmerzen, Husten. Cyanose, Hals-, Arm-, Hand-, Bauchgefäße gestaut. Ascites, Leber enorm, Herz stark vergr., Rö.: Herz dreieckig. Puls frequent. 17. 8. 19 Laparotomie (Tbc.). Besserung vorübergehend.
39.) Pieri 1925	Pieri(?) 23. 9. 25	♂	15	Pleuropericarditis exsudativa tbc.
66.) De Quervain & Schüpbach 3. 2. 34	De Quervain 25. 6. 29	♀	30	1925 5 Mon. krank (Lungen-Nierenentz.?) 1927 Bronchitis, Leberschw., Ascites, Oedeme d. Beine, Dyspnoe, Cyanose, Oedeme d. Hände, Trommelschlägelfinger, Hydrothorax. Herz: ∅ Spitzenstoß, nicht vergr. Töne leise, Puls fadenförmig, keine Verschiebung bei Lagewechsel. RR max. 95 mm. Rö.: Herz kaum pulsierend.

Operation.	Ausgang.
Pericardektomie.	Besserung Nov. 32 leichte Verschlechterung, erneut geringer Ascites.
Pericardektomie.	Nach vorübergehender Besserung in Nachbehandlung gestorben.
Pericardektomie. Äußeres verdicktes Blatt entfernt, danach keine Veränderung d. Herzaktion (isol. Epicarditis).	Ungeheilt, weiter Ascites.
Pericardektomie.	Nach vorübergehender Besserung in Nachbehandlung gestorben.
Pericardektomie.	Gebessert, arbeitsfähig.
Pericardektomie.	Gestorben Okt. 1932. Obd.: Lungen- u. Peritoneal-Tbc.
Pericardektomie.	Gestorben 1 T. p. op. Obd.: Hochgradige Verfettung d. äuß. Myocardschicht. Anscheinend rheumat. Myocarditis.
Pericardektomie.	Näheres noch nicht veröffentlicht.
Pericardektomie.	Näheres noch nicht veröffentlicht.
Überdruckverfahren. Durchtrennnung d. 5., 6., 7. Rippenknorpels, Abziehen d. freien Enden. 1/2 cm Incision d. Pericards, stumpfe Lösung v. Verwachs. zw. Peri- u. Epicard. Freilegung d. Herzens.	Bedeutende Besserung. 1 1/2 Jahre post. op. gestorben an Leberinsuffizienz.
Durchtrennung d. 5. u. 6. Rippenknorpels. Pericardiotomie. Entleerung reichl. Ergusses. Stumpfe Lösung von Adhäsionen zw. Herzwand u. Pericard.	Erfolglos. Rascher Verfall Tod 2 Mon. post op.
4—6 cm Res. d. 3.—6. Rippe, 1 cm-Res. d. l. Stenalrandes 5 cm hoch. Pleurariß. 4 : 6 cm Res. d. 2—4 mm dicken fibrös. Pericards. Lösung intrapericard. Adhäs. vorn u. hinten. Naht d. Pleura. Histol.: pericardit. Schwarte. Kultur: ∅ Tbc.	6. 11. 29 Leberschwellung, nur noch geringer Ascites, alle anderen Krankheitszeichen verschwunden. Febr. 31 an Tbc. gestorben.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
67.)	De Quervain & Schüpbach 3. 2. 34	De Quervain 22. 8. 29	♀	41	1922 oligartikulärer Gelenkrheumat. 1923 Pleuritis exsud., Cyanose, Gesicht gedunsen, Jugulares gestaut, Stauungsleber, Ascites. Kein phys. Herzbefund. Rö.: Herz vergr. 3. 7. 29: Cyanose +++, gestaute Venen a. Oberarm u. Thorax vorn. Herz normal groß, Puls klein. Geringe Verschieblichkeit d. Herzens.
68.)	De Quervain & Schüpbach 3. 2. 34	? 1929 ?	♂	18 ?	1919 Osteomyelitis femor. dext. 3. Wo. nach Sequestrotomie Perikarditis u. Pleuritis sin. 2. J. später „Leberzirrhose" mit Ascites. 29 Talma ohne Erfolg. 28. 2. 29: Aufgetr. Leib, gedunsenes Gesicht, Venenstaung, Stauungsbronchitis, Herz nicht vergr., ∅ Spitzenstoß, keine Beweg. fühlbar. Puls schlecht gefüllt, Rö.: Herz still, klein. Diurese schlecht, Leber nach Punktion derb, groß.
94.)	De Ouervains & Schüpbach	De Quervain	♂	20	Seit Kinderzeit intermittier. Hämolyt Ikterus, Dez. 31 Perikarditis (3 Mon.). Von da an Husten, Dyspnoe. 1932 Auftreibung d. Abdomens, 1933 Cyanose d. Gesichts. Thorax: Profil croisé (Wenckebach), bds. Pleuraerguß. Herz: nach r. vergr., ∅ Verschiebl. bei Lagewechs., Pulsus paradox., Ascites Lebervergr., Rö.: Herz querstehend, nach r. verzogen. Pleuropericarditische Adhäs., Pulsation vermindert.
42.)	Rehn, Ed. 1926, 1930	Rehn, Ed. 1925	♂	14	Pericarditis adhäsiva mit totaler Synech.
43.)	Rehn, Ed. 1926, 1930	Rehn, Ed. 1925	♂	12	Pericarditis adhäsiva mit totaler Synechie. Perikarditis interna vor 3 J. nach Polyorthritis rheumatica. Nach Angina Dekompensation.
7.)	Rehn, L. 1920 Pässler 1933	Rehn, L. Dez. 1912	♂	13	Gelenkrheumatismus, Pericarditis adhäsiva.
8.)	Rehn, L. 1920 Pässler 1933	Rehn, L. Juni (?) 1913	♂	9	Anginen. Pick'sches Syndrom Juni 1913.

Operation.	Ausgang.
Technik wie vorher 8 cm Längsspaltung u. Teilexcision des Perikards. Perikard teilweise stark verwachsen. Auch Herzspitze befreit.	18. 8. 32 glänzend erholt, Bergwanderung. Etwas Ascites, geringe Cyanose Leber etw. vergr., Verschieblichkeit des Cor fast ∅.
Res. 3.—6. Rippenknorpel u. l. Sternalrand. Nach Ausschälen beider Ventrikel aus d. verdickten, festverwachsenen Pericard, vor Excision desselben Herzflimmern u. -Stillstand. Exitus.	Exitus in tabula nach 25 Min. Operationsdauer.
Resect. 3.—6. Rippenknorpel, Pleuraverletz., Naht. Incision d. sehnigen Pericards üb. d. Ventrikeln, stumpfe Lös. nach r. u. l. bis zum Herzrand. Streifen a. d. Vorderfl. gelassen. 30 qcm excidiert. Teilweise Lös. ausgedehnter Adhäsionen.	Am 3. Tag Pleuraergüsse, Dyspnoe, Punktionen. Am 3. 7. (13 Tage p. op.) gestorben an Herzinsuff. Obd.: Noch eine Schicht von Pericard verblieben, Tod wahrscheinlich dadurch bedingt.
Excis. d. proc. xyph. Spaltung d. Sternums, nach L. Rehn jedoch i. d. Mitte beginnend. Bis 5 cm-Res. d. 4.—7. Rippe. Lös. extra- u. intraperikardialer Verwachsungen. Einreißen d. r. Vorhofs, 3 Nähte. Lösung hinten unvollst., handtellergr. Res. vorne Fettplastik.	Völlige Heilung. Beobachtung 5 Jahre.? 1930 „Dauererfolg“.
Delorme-Rehn. Ganzes Herz vom l. Ventrikel beginnend leicht befreit. Bei Beginn d. Res. d. Pericards plötzl. Herzstillstand.	Tod intra op. (frische Myocarditis histol. festgestellt).
Delorme-Rehn, Fettfascienlappen.	Erhebl. Besserung, blühendes Aussehen, fähig zu stundenlangem Gehen. Tod im Kriegselend an Rheumatis. recidiv. Obd.: Hyperplast. Tonsillen, alte Pleuritis, chron. rekurr. Endokard., keine Tbc.
Delorme-Rehn.	Kein Erfolg. Tod Okt. 1913. Obd.: Große zerklüftete Tonsillen mit Pröpfen, Endocarditis verrucosa.

Nr. Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
14.) Rehn, L. 1920 Pässler 1933	Rehn, L. Aug. 1919	♀	6	Peritoneal- und Pericardialtuberkulose. (Probelap.).
16.) Rehn, L. 1920 Pässler 1933	Rehn, L. 1919 (?)	♀	14	Pericarditis adhaesiva, extreme Stauung nahe d. Exitus. Hydrothorax, Ascites.
1.) Robson 1911	Robson 22. 3. 1905	♀	22	Gesund bis Sept. 1904, damals Schmerz. u. Schwellung i. d. Herzgegend. Sarkom, ausgehend von d. 6. Rippe, Perikard infiltrierend.
2.) Robson 1911	Robson 5. 6. 07, 1. Op. 28. 4. 08, 2. Op.	♀	33	Condrosarkom, das Pericard infiltrierend.
82.) Roll 1932	? 23. 4. 31	♀	30	Mutter an Tbc. gestorben, ein Bruder Tbc. Vor 7 J. Halsentzünd. u. Bronchitis. Seit 6 J. Herzbeschw., seit 1924 Ascites, bettlägerig, geringe Kurzatmigk. Schienenbeinoedeme, Leberschw., Rö.: Panzerherz. Keine Lungen-Tbc.
Sattler 1926	Siehe unter Fall von Grote.			
9.) Sauerbruch ?	Sauerbruch 1913	?	?	Vor 4 J. Gelenkrheumat., seitdem Herzklopfen, Beklemmung, Atemnot. Status: Chron. Gefäßstauung bei Insuffiz. d. r. Cor. Halsvenen gestaut, Cyanose, Hydrothorax, Ascites, Oedeme d. Beine, Herz vergr., Brustwand starr. Puls 120, klein, unregelmäßig. Diastol. Venenkollaps.
19.) Sauerbruch 1925	Sauerbruch 1920	♂	39	Viele Jahre Asthma u. Herzbeschwerden mit Brustbein - Rippen - Lungentbc. Status: Pericarditis chron. adhaesiva mit systol. Einzieh. 2 Brustbeinfisteln.
22.) Sauerbruch 1925	Sauerbruch 1921 (?)	♀	28	Jan. 1919 Schmerzen i. d. Armen u. auf d. Brust. Nach 14 T. Stechen auf d. l. Brustseite u. Atemnot. Fieber, Husten. Nach 6 Wo. schwillt d. Bauch. Nach 18 Wo. Besserung. 1920 Oedeme d. Beine. Status 1921(?): Gestaute Halsvenen, Hydrothorax, Herzdämpfung breit ++, Töne leise. Ascites, Leber- u. Milzschwellung. Anasarka d. Beine, Oedeme d. Füße.

Operation.	Ausgang.
Delorme-Rehn.	Letzte Nachricht 1920: gebessert, noch Ascites.
Delorme-Rehn, Fettfascienlappen.	Erhebl. Besserung, nur noch Stauungsleber, Kurzatmigkeit bei Anstrengungen. Tod 1½ Jahre p. op. an Grippe.
Exstirpation d. Tumors im Gesunden unter Resekt. d. 6. Rippe u. eines großen Stückes d. Vorderfläche d. Pericards. Plastischer Ersatz d. Pericards d. Pector. major.	Heilung. Tod einige Monate p. op. infolge Knochenmetastasen.
1. Op.: Wie vorher. 2. Op.: Res. 7., 6. Rippenknorpels u. unt. Sternums. Perikard vollkommen freigelegt, intakt.	Primäre Heilung. Patient lebt mit inop. Recidiv.
Res. 3.—6. Rippe, linker Teil d. Sternums. Panzer ü. d. r. Ventrikel, dann nach l. hin resec. Halblinsengr. Pleuraöffnung. (Verursacht langdauernd. Sero-Pneu u. Fistel). Hint. u. unt. Verkalkung zu sehen.	9. 2. 32 kaum noch Ermüdungserscheinungen. Puls 90, voll kräftig. Ascites u. Oedeme ∅.
Resekt. d. 3.—7. Rippe, Dekortikation u. Handteller-Resekt. d. Vorderwand d. Herzbeutels (8 mm).	Dauererfolg. Beobachtung 11 Jahre.
⅓ Resekt. d. Sternums mit d. 4.—7. Rippe. Versuch einer Dekortikation bei dickem Schwielenpanzer mißlingt. Bei den Zerrungen einige Sec. Herzstillstand.	Trotzdem Heilung. Nach 4 jährig. Dauer Tod an Tbc. Nephritis.
Resekt. größerer Stücke d. 3., 4., 5. Rippen. Transpleurales Freilegen d. fast ganz in dicke Schwielen verwandelten Perikards. Verzicht auf Dekortikation.	Tod 1 Tag p. op. an Erschöpfung.

Nr. Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
10.) Sauerbruch 1925	Sauerbruch 14. 9. 1915	♂	21	Vor 4½ J. Magenkat., Gelenkrheumat., Lungen- u. Rippenfellentzünd., Schwellg. d. Bauches. 1½ J. arbeitsfähig. Status 1915: Cyanose, Oedeme d. Beine, Herz vergr. vor allem auch r., systol. Einzieh., diast. Vorschl., 3. Ton. Ascites, Milz u. Leber nicht tastbar. Venektasien, Oligurie. Rö.: deutliche Perikardadhaesionen. Inkrustationen.
Sauerbruch 1925	Siehe unter Fall von Enderlen.			
58.) Schloffer 1929	Schloffer 1. 12. 1928	♂	17	Seit früher Kindheit krank mit geschwollenem Bauch, seit 1 J. Schwellung d. Beine, d. Scrotums. Status: Hydrothorax, Ascites, Herz etwas nach r., nicht verschieblich bei Lagewechsel, systol. Einzieh., Pulsus paradox. 100, Oligurie, Lebereschwellung, keine Halsvenenstauung. Rö.: Akt. r. ∅, l. Mittelkräftig. Panzerherz.
31.) Schmieden 1924 Pässler 1933	Schmieden Juli 1923	♂	22	1½ J. Symptome v. Pseudolebercirrhose. Status: Cyanose, Halsvenenstauung, Leberschwellung, Oedeme, Hydrothorax, Ascites. Herztöne sehr leise. Rö.: Herz stark nach r. verbr.
35.) Schmieden & Fischer 1926 Pässler 1933	Schmieden 8. 10. 1924	♂	18	Kind Rachitis, 1917 Grippe, 1920 leicht ermüdbar, manchmal Schmerzen i. Leib, Verstopfung. 1921 Steigerung, Appetitlosigk., Erbrechen, Ohnmachten, Leberschwellung, Ascites, 1923 Laparotomie: Talma, Verschlechterung. Status Okt. 1924: Cyanose, Halsvenenstauung, Thoraxverbreiterg. unten, kein Venenkollaps, Venendruck 260 mm W., Dyspnoe, Oedeme v. d. Füßen bis zum Brustbein, geringe Atemexcurs., keine Fixation d. Sternums, keine syst. Einzieh., Spitzenstoß nicht sichtbar, nicht fühlbar. Geringe Herzverschieblichkt., Töne leise, Puls klein, Ascites, Leberschwellg., Hydrothorax l., Rö.: Herz groß, Pulsation l. +, r., Herzschatten geht in Zwerchfellschatten über, inspirat. Längsverziehung d. Herzschattens, typische Silhouette verstrichen.
36.) Schmieden & Fischer 1926 Pässler 1933	Schmieden 27. 10. 1924	♂	18	Im Krieg Grippe, öfter Anginen. Apr. 23 Perikarditis exsudat. Nach 9 Wo. entlassen. 2 Mo. beschwerdefrei. Allmählich Ascites, Oedeme d. Beine, Dyspnoe. Oligurie. Juni 1924 rasche Verschlechterung,

Operation.	Ausgang.
Rotterschnitt. 10 cm-Resekt. d. 6.—4. Rippe 1 cm-Randresekt. d. Sternums. Intrapericardialdekortikat. ü. l. u. einem Teil d. r. Kammerbreite. Resekt. partialis.	8 Tage Besserung. Nach 16 Tagen neue Herzinsuffizienz, Tod 18 Tage post op.
8—10 cm-Res. d. 3.—8. Rippe, der folgenden i. gering. Ausdehnung. Lösung von Adhaesionen zw. Perikard u. Fasc. endothorac. Incision ü. r. 1/3 Dekortikat. von verkalkter bis 6 mm Schwiele d. Herzspitze u. l. Ventrikels, vorn, dann Vorderwand d. r. Ventrikels, u. Teil d. Vorhofs.	Weitgehende Besserung, teilweise arbeitsfähig. Oedeme, Ascites zurück. Beobachtung 5 Monate.
Transpleural r. u. l. seitige Dekortikation vorn seitl. oben. Resekt. großer Pericardresthöhle r., r. Herzohr nicht befreit.	Rasch erhebl. Besserung. Tod 3 Wo. (4?) p. op. an Myodegeneratio(?). Obd.: Schwielen reichen bis in die Papillamuskeln d. Klappen. Muskulatur sehr schlaff. Großes Hämatom i. d. Operationshöhle.
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe u. eines Teiles d. Sternums 6. u. 2. Rippe. Dekortikation an Vorder- u. Seitenflächen d. Herzens, einschließl. Spitze, nach oben bis zur Umschlagstelle des Perikards, von rechts nach links. Phrenici geschont.	Heilung. Beobachtung 1 Jahr 8 Monate. Nach Mitteilung einer ausländischen Polizeibehörde angeblich an Tbc. gestorben. Juni 1926. (Bei Operation Tbc. nicht nachgewiesen!)
Resekt. d. 3., 4., 5. Rippe, Teil d. l. Hälfte d. Sternums. Teils stumpfe, teils scharfe Dekortikation (Schwiele bis 1 cm dick mit Resthöhle r.) von r. nach l. und zur Herzspitze. Nach völliger Be-	Tod durch Herzstillstand in Diastole, trotz Herzmassage u. Adrenalin-Injekt. Obd.: Keine Tbc.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
					Durchfälle, Oedeme i. Gesicht a. d. Armen, Leberschwellung. Status Okt. 1924: Cyanose, Oedeme ob. u. unt., Halsvenen gestaut. Systol. Venenkollaps. Thoraxverbr. unten. Sternum bleibt unten bei Inspiration etw. zurück, Hydrothorax, ∅Spitzenstoß, Herz nach r. etw. +, ∅ systol. Einzieh., ♂ diastol. Vörschl. Töne leise, Puls frequent, klein, ∅ Pulsus paradoxus. Ascites, Leber u. Milz nicht abgrenzbar, Oligurie. Rö.: Herzschatten verbr. vor allem nach r. Pulsation r. ∅, l. fast ∅, Hydrothorax retrosternal Adhaesionen, l. Vorhof nach hinten ausgezogen.
44.)	Schmieden & Fischer 1926 Pässler 1933	Schmieden Okt. 1926	♀	17	Vor 6 J. 2 mal Gelenkrheumat., beim 2. Anfall Pericarditis. Okt. 1926 Pick'sches Syndrom, Pleuritis. Tonsillen groß, zerklüftet, mit Pröpfen.
38.)	Schmieden & Fischer Pässler 1933	Schmieden 28. 7. 1925	♂	6	9 Mon. zunehmende Müdigkeit, Frieren, Cyanose d. Lippen. Leib dick. Jan. 1925 Oedem d. Gesichts, d. Beine. Status 7. 7. 1925: Oedeme d. Gesichts, d. Beine, d. Kreuzbeingegend, Halsvenen gestaut, ∅ systol. Kollaps, Ascites, Herz b. Atmung wenig verschiebl., ∅ Spitzenstoß, Töne leise, ∅ systol. Einzieh., ∅ diastol. Vorschl. keine Profiländerung b. Inspiration, Puls kl., weich, ∅ Pulsus parad., Lebertumor, Oligurie. Rö.: Herz groß, Herzspitze nicht abgrenzbar in bandartige Verschattung ins Zwerchfell übergehend. L. Herzkontur inspirat. Längsverziehung, r. starr, stumpfer Winkel mit Zwerchfell, Keine Beweglichk. bei Lagewechsel.
	Schmieden & Fischer				Siehe unter Fall v. Volhard & Schmieden.
78.)	Schneider 30. 3. 31	Rehn, Ed. 7. 11. 30	♂	11	Ca. 5. 2. 30 Atemnot, Fieber, stechende Schmerzen i. d. Brust. 15. 2. 30 „Pericarditis exsud." Punktionen, Besserungen. Rö.: Herzbeutel zwar entleert, aber wie ein starres Zelt in d. alten Lage. Pulsarrhythmien, Temp.-Zacken, Leberschwellung., Cyanose, Ascites, syst. Einzieh.
65.)	Schöpp 19	Lebsche 18. 6. 1929	♂	18	Frühjahr 1926 Pleuritis r., Lungenentz. Nov. Rezidiv (exsud.). Apr. 1927 beschwerdefrei, arbeitsfähig. Juni 1927

Operation.	Ausgang.
freiung zunehmende Dilatation d. r. Herzens.	
Dekortikation.	Zunächst völlig kompensiert, auch stärkeren Anstrengungen gewachsen, arbeitet bis 1931 als Näherin. Weiter Anginen, Tonsillektomie abgelehnt. Jan. 32 Endocarditis lenta. Gestorben Sept. 32. Keine Obduktion.
Resekt. d. 3.—7. Rippe. Dekortikation interpleural beginnend am Sulcus longitud. ant. zunächst des l. dann r. Ventrikels.	Heilungsverlauf durch Wundinfektion Pneumonie, Empyem kompliziert, trotzdem völlige Heilung. Treibt 1932 Sport. Beobachtung 7 Jahre.
6 cm-Resekt. d. 3.—7. Rippe und l. Sternalhälfte. Abtragen d. überfingerdicken Pericards. Eröffnung d. r. Pleura, Naht. Res. d. Pericards. R. Kammer eröffnet, Naht. Herz bis zur Vena cava inf. frei. Über dem l. Ventrikel u. hint. keine Adhaes. Deckung nur durch Haut.	Rückgang der Stauungserscheinungen 6 Tage post. op. Aufbrechen u. sezernieren der Wunde. 7 Wo. post op. allmählicher Tod durch Wiederaufflackern der Tbc.
Parasternale 8 cm-Res. d. 4., 5., 3. u. 6. Rippe. Res. d. Sternums bis zur Mitte. Pleuraeröffnung, Exsudatentleerg. Spal-	Sofortige Besserung. Jan. 1930: Weitgehend hergestellt, macht größere Spaziergänge etc. Untersuchung 2. 6. 1931:

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
					Schmerzen i. d. r. Seite. Müdigkeit. Weihnachten 1927 Pleuritis sicca l. Symptome Juni 1928 März 1929: Müdigkeit, Oedeme d. Füße, Akrocyanose. L. unt. Dämpfung, bis 3 Querfinger üb. Mamma, an d. Herzspitze Reibegeräusch zw. Systole u. Diastole, Töne leise, rein, Puls gleichmäßig, Leberschwellung, Ascites, Dyspnoe. Epidydimitis r., Schwindel. Rö.: L. unten tiefe Verschattung, darüber Verschleierung, Herzrand l. ob. leicht pulsierend.
80.)	Sprague H.B. & White D. 15. 4. 1932	Churchill 14. 1. 1931	♂	23	Lues congenita? 5jähr. Drüsenexcision am Halse r. u. i. d. l. Axilla. Seit 1/2 J. schlechtes Allgemeinbef., das vor 5 Mon. zur Arbeitsaufgabe führte. Seit 2 Mon. Dyspnoe u. Oedeme an Gesicht, Hals, dann Abdomen u. Extremitäten. Seit 1 Mon. Husten. Status: Allgemeine starke Anasarka, Cyanose, alte Keratitis. Herzvergr., Töne o. B.; Pulsus paradox., Rö.: Zwerchfellhochstand, Oblit. beider Zwerchfellrippenwinkel. Herzschattenvergr., dreieckig, Pulsat. undeutlich. Diag.: Mediastinoperic. tbc. mit Concretio.
81.)	Sprague H.B. & White D. 15. 4. 1932	Whittemore 16. 4. 1931	♂ Neger	18	Nach Boxkampf vor 8 Mon. Schmerzen i. r. Oberbauch und Erbrechen. Später Schmerzen i. d. r. Brustseite beim Liegen od. Vorwärtsbeugen. Status: vergr. Tonsillen, Hals- u. Achseldrüsen, Herzvergr., Lebervergr., Ascites. EKG: diphas. T-Zacke in 2. u. 3. Abl. Rö.: Symmetr. Herzvergr. bis fast zur Axillarlinie. Keine Pulsationen, Diag.: großer pericardialer Erguß (12 mal punktiert).
83.)	Sprague H.B. & White D.	Whittemore 29. 4. 1931	♀	31	Vor 2 J. Ovariektomie, 1 Mon. später eitrige Erkrankung d. r. Ohres. Allmählich Dyspnoe, Herzklopfen, Oedeme d. unt. Extremitäten. Tonsillektomie, sämtl. Zähne entfernt. Status: Cyanose, Herz leicht vergr. (Vorhöfe), syst. u. diastol. Geräusch a. d. Spitze, Galopprhythm., Leberschwellung, Ascites, Anämie, Rö.: Pericardverkalkung, ringförmig.
55.)	Stich 1929	Stich 10. 7. 28	♂	18	Seit 8 Mon. Beschwerden beim Gehen, Luftmangel, 4 Wo. nach Beginn „kombinierter Herzfehler", Ascites. Als „Leberechynokokkus" i. d. Klinik. Status: Herzdämpfung nach l. verbreitert, ∅ Spitzenstoß, Töne leise, Lebertumor, hochgrad. Ascites. Nach 3 Tagen Lapa-

Operation.	Ausgang.
tung d. vord. verdickten Perikards. Entleerung bröckeligen Eiters, Lösung v. breiten u. strangförmigen Adhaesionen vor allem im Spitzenbereich. Vorübergehend Extrasystol. u. Herzstillstand. In d. Tiefe 2. Perikardlamelle unter d. Pulsationen erkennbar. Spaltung, Lösung u. Excision v. Adhaesionen mit dem Ventrikel. Excision d. Perikards, Herz zeigt nach Befreiung kräftige Pulsationen. Verschluß d. Pleurawunde unter Überdruck. (Path.-anat.: Perikarditis tbc.).	Seit 1½ J. außer bei Anstrengung kein Herzklopfen, keine Schmerzen, keine Oedeme mehr, völliges Wohlbefinden. Nur noch geringe Lebervergr., negative T-Zacke im EKG, die auf Lageveränderung des Herzens zurückzuführen ist. Lungenbefund wie 1929. 1935 voll leistungsfähig. Beobacht. 6 Jahre.
Res. cost. 4.—6. Pericard 5 mm dick mit Tbc.-granulation. 100 ccm Exsudat, keine intraperic. Adhaesionen, Herz klein. 7,5 qcm-Fenster.	Kein Nachlassen der Herztamponade, vermutlich Adhaesionen a. d. Gefäßostien. Exitus 1 Tag post op. Mikroskop.: Tbc.
Res. cost. 3.—7. Pericard 6—8 mm dick, vorwiegend a. d. Spitze adhärent (Punktionsgebiet). Ausgedehnte Dekortikation. Mikroskop. Tbc.	2 Mon. post op. noch Oedeme, gebessert in ein Sanatorium.
Res. cost. 4—7 und l. Sternumhälfte; Dekortikation, stellenweise Eiter. Mikrosk.: chron. Entzündung, keine Tbc.	Weitgehende Besserung, bei Entlassung gehfähig (Zeitpunkt?). Nachbehandlung erfordert noch Incision. Leichte Pleuritis.
Resekt. d. 3.—7. Rippe u. entsprechender l. Sternalrand. Teils stumpfe teils scharfe Lösung d. stark verwachsenen Pericards von l. nach r. über den Ventrikeln, l. teilweise auch nach hinten, über den Vorhöfen, nur a. d. Ventrikelgrenzen. Perikardektomie, Epikardabtragung.	Heilung, arbeitsfähig (Landwirtschaft). Beobachtung ½ Jahr.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
					ratomie unter Annahme von Peritoneal-Tbc.: Befund negativ. Med. Klinik stellt Concretio pericardii fest.
12.)	Strebel 1923	Goebell 15. 5. 1919	♂	?	1914 Ruhr, 1917 Brustschuß r., hernach Blutspucken. Seitdem Stechen, Herzklopfen, Kopfschmerzen. Status: Puls 102, Rö.: Granatsplitter am r. Ventrikel, i. d. Muskulatur oder im verwachsenen Perikard.
37.)	Tilmann 1925	Tilmann 1924 (?)	♀	16	6 Wo. Perikarditis. Zunehmende Oedeme. Puls fast verschwunden, Rö.: Herz kugelförmig, fast ohne Bewegung.
52.)	Trout 1931	? 30. 11. 27	♂	29	Innerhalb 3 Mon. 2 mal Grippe, danach Perikarditis u. Pleuritis exsud., Ascites, Leber- u. Milzschwellung. Keine Herzvergr., keine Geräusche, Spitzenstoß undeutlich, Puls beschleunigt. Rö.: Schwache Herzaktion, Herz bei Lagewechsel und Atmung unverschieblich.
21.)	Volhard & Schmieden 1923 Pässler 1933	Schmieden 12. 9. 1921	♂	46	Schon immer Halsbeschwerden, 1920 Pleuritis. Juli 1920 Schwäche, Mattigkeit, Leberschwellung, Perikarditis, Pleuritis, Oedeme, Trockenkost Besserung. Jan. 1921 Pleuritis Recidiv, etc. Status Juli 1921: Cyanose, Oedem, Leberschwellung, Venenstauung im Sitzen, Venendruck 240—290 mm W., kleine Herzdämpfung, Herztätigkeit nicht fühlbar, systol. Einziehung.
11.)	Volhard & Schmieden 1923 Schmieden & Fischer 1926 Pässler 1933	Schmieden Dez. 1918 u. Febr. 1919	♂	30	Aug. 1918 Schmerzen i. d. Brust, Gesichtsschwellung, Spur Eiweiß, Leberschwellg. Status Dez. 1918: Cyanose, Hydrothorax, Oedeme, Leberschwellung, Venenstauung, Pulsus paradoxus. Nach erster Operat. gutes Befinden, bald Rezidiv.
17.)	Volhard & Schmieden 1923	Voelcker 1920 (?)	♀	?	Schwächliches Mädchen.
18.)	Volhard & Schmieden 1923	Voelcker 1920 (?)	♂	?	Junger Mann mit Tbc.
23.)	Volhard & Schmieden 1923	Voelcker 1922	?	?	Typische Pseudolebercirrhose.

Ausgang.	Operation.
Resekt. d. 3., 4., 5., 6., 7. Rippenknorpels, 10 cm Pericardiotomie, Lösung ausgedehnter intraperikard. Verwachsungen (Delorme). Lös. d. Ursprungs d. Pectoralis major, Vernähung mit Perikard. Splitter nicht gefunden.	Geheilt, arbeitsfähig (Lehrer). Beobachtung 2 1/2 Jahre.
Delorme-Rehn. Teilresekt. d. Perikards, dabei Restexsudat gefunden.	3/4 Jahre Wohlbefinden, arbeitsfähig, dann Rezidiv. Behandlung abgelehnt. Tod.
Knorpelresekt. d. 3.—7. Rippe. 2 1/2 cm Knochenresekt. d. 4.—6. Rippe u. d. halb. Sternums. Eröffnung d. Pleura, Exsudatentleerung. Durchtrennung von Adhäsionen zw. Perikard u. Brustwand, Incis. d. 1 cm dicken Perikards an d. Spitze ü. d. l. Ventrikel u. 2 mal 7 cm-Resekt. Druchtrennung intraperikard. Adhäsionen. Resekt. einiger Perikardstücke zw. d. Herzohren u. größeren Gefäßen.	Rasche Besserung, plötzl. Tod 7 Tage p. op. Obd.: Perikarditis Tbc., Myodegeneratio cordis.
Resekt. d. 3.—5. Rippe, Teil d. Sternums, extrapleurale Dekortikation der ganzen vorderen Zirkumferenz, in 2 sich voneinander trennenden Blättern. Linker Phrenicus durchtrennt.	Heilung, voll arbeitsfähig. Beobachtung 11 Jahre. 1932 wieder Verschlechterung: „Manchmal rheumat. Schmerzen, jeden Winter mit Angina beginnende Rippenfellentzündung".
1) Res. d. 4. u. 5. Rippe, 5-markstückgroßes Stück aus stark verdicktem Perikard interpleural resez., (Keine vollständige Verwachsung). 2) Nach 2 Mon. in Narkose unter Überdruck transpleural Res. d. vorderen Herzbeutelfläche.	Heilung ohne wesentliche Beschwerden entlassen. Beobachtung 6 Jahre.
Dekortikation.	Tod bald nach Operation.
Dekortikation.	Tod 14 Tage p. op. an Tbc.
Vermeintliche Dekortikation d. l. Kammer.	Tod. Obd.: Ergab, daß die Dekortikation nicht bis z. Epikard vorgedrungen war. Schwiele auch jetzt kaum ablösbar.

Nr. Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
5.) Volhard & Brauer	? 1909 (?)	?	?	?
3.) Volhard & Schmieden 1923	Henle 1908 (?)	?	?	Schwielige Perikarditis seit Jahren.
4.) Volhard & Schmieden 1923	Heuck 1908 (?)	?	?	Schwielige Perikarditis seit Jahren.
20.) Waugh 1925	Waugh 23. 1. 21	♂	21	Ellbogenschußfraktur l. im Krieg 1914/18, Sepsis, Amputation. 15. 12. 20 Operation wegen Neurofibrom. Pneumonie r., Empyem, Intercostalincision, Drainage, (hämolyt. Streptokokk.) Jan. 1921 Präcordialschmerz, Puls bis 148, Dyspnoe, Rö.: Herzschatten etw. vergr., Empyemhöhle gut drainiert: Perikarditis. 9. Jan. Rippenresekt. r., Besserung; ab 15. Jan. wieder Verschlechterung des Gesamtbefindens.
56.) White & Churchill 1920	Churchill 18. 7. 1928	♀	20	Mit 5 J. schon Leberschwellung u. Ascites, Atemnot, mit 14 J. Tonsillarabszeß, begleitet von Dyspnoe, Erstickungsanfällen, Leberschwellung, Ascites, auch fernerhin. Status: Dyspnoe, Ascites, Oligurie, Oedeme d. Beine, Leberschwellung, Pulsus paradox. Rö.: Herz etw. vergr., beweglich. Herz bei Lagewechsel verschieblich, ∅ Broadbent. EKG: umgekehrte T-Zacke in 1. u. 2. Abl. Kein Unterschied i. d. elektr. Achse, in r., l. Seitenlage u. i. Sitzen. Digitalis, Salyrgan ohne Wirkung.
64.) Whittemore 1930	? 18. 2. 1929	♂	22	Ca. 1. Juni 1929 Stoß gegen d. Brust l., Pneumonie, Empyem. Resekt. d. 8. Rippe. Perikardit. Reiben. Rö.: Perikarderguß. Punktionen negativ. Bauchschwellung, Erbrechen, Verfall.
76.) Whittemore 1930	Whittemore 8. 2. 1930	♂	15	Mit 5 J. Masern, Ohrenfluß, Tonsillektomie. Ca. Nov. 1928 Sturz ohne sichtbare Verletzung; Schwellung d. Füße, Knöchel u. Beine beim Schuhanprobieren,

Operation.	Ausgang.
Versuch von Dekortikation, der wegen Einreißens d. r. Kammer abgebrochen wird.	?
Versuch von Dekortikation, der wegen Einreißens d. r. Kammer abgebrochen wird.	?
Versuch von Dekortikation, der wegen Einreißens d. r. Kammer abgebrochen wird.	?
U-förmige Aufklappung d. Rippenknorpel 3—5 l., mit Weichteilen. Ca. 2 cm Perikardincision, eröffnet kleines Cavum mit trübem Exsudat. Boden d. Höhle ist der Herzmuskel, Wände durch Adhäsionen gebildet. Durchtrennung derselben u. Verlängerung der Perikardincision nach unten u. oben (ca. 12 cm) eröffnet weitere Cava. Schrittweise Befreiung d. Herzspitze, d. Vorderfläche, d. Seitenteile u. zuletzt mit Schwierigkeiten d. hinteren oberen Partie. Drainage. Inhalt der Cava steril.	Rasche Besserung. Im Fbr. Lungeninfarkt. Im Mai geheilt. Seit 5 J. völliges Wohlbefinden, treibt vielerlei Sport.
Delorme-Rehn. Knorpel- bezw. Knochenresekt. d. 3.—7. Rippe einschließl. l. Sternalhälfte. Handtellergroße Resekt. im Bereich d. Vorderfläche d. Herzens bis ans rechte Herzohr. Lösung von Schnürungsadhaesionen d. Vena cava inf.	Heilung. Beobachtung 1 J.
Resekt. d. 4. u. 5. Rippenknorpels, breite Eröffnung d. Perikards, Entleerung v. Erguß, Lösung v. reichlichen Adhaesionen zw. Peri- u. Epikard vorn u. hinten. Eröffnung eines hint. Hohlraumes voll blutiger Flüssigkeit. Drainage vorne u. hinten.	Nach 3 Mon. vollständig geheilt.
Resekt. d. 3.—5. Rippe u. eines Teils vom Sternum. Lösung v. Adhaesionen zw. Perikard u. Thoraxwand, Perikardektomie v. 3,84 qcm kein Erguß. Intra-	24 Stunden p. op. Oedeme oben verschwund. 6 Tage p. op. Puls voller, Blutdruck höher, dann rasche Verschlechterung. Tod 17. Febr.

Nr.	Autor	Operateur	Geschlecht	Alter	Anamnese, Krankheit, Symptome.
					1 Stunde später Kollaps. Nach 5 Wo. Besserung, dann Wiederholung d. Zustandes. Nach Erkältung Schwellung d. Gesichtes, d. Beine, Atemnot, Erbrechen. Status: Rasche Atmung, Gesicht gerötet gedunsen, generelles Oedem, Ascites, Oligurie, Cor bovinum, Perikardialerguß, Pulsus paradoxus et parvus, keine aktive Endokarditis. EKG: zeigt Neigung zur Abweichung nach d. r. Achse. Schwester Tbc. 10 J. Typhus, 16 J.
41.)	Youmans 1926	Coller 15. 10. 1925	♀	39	Pneumonie, 32 J. Influenza. Tonsillitis, 35 J. Tonsillektomie. 2 Fehlgeburten. Einige Jahre zunehmende Müdigkeit, Dyspnoe, Herzklopfen, Fußödeme, Ascites. Probelaparatomie: Peritonitis tbc. Rippencyanose, leichter Herzbuckel, Schallverkürzung l. und Spitzenstoß undeutlich. Systolisch. Geräusch an der Spitze u. a. l. Sternalrand. R. Herzverbreiterung, gespaltener l. Ton. Lebervergrößerung, Ascites. Leichtes Unterschenkelödem. Rö.: Pericardverkalkung, Pleuraadhaesionen bds., l. Erguß. Im EKG umgekehrte T-Zacken und ventriculäre Extrasystolen.

Operation.	Ausgang.
perikardiale Adhaesionen a. d. Herzspitze u. am l. Rand.	
Mittelschnitt v. Sternum bis Nabel. Peritonealincision, Spaltung u. Anheben d. Sternums, Lösung von geringen extrapericardialen Adhaesionen. Keine Pericardverkalkung, jedoch Verkalkung am r. Ventrikel. Dreistrahlige Spaltung d. Pericards nach oben über den r. u. über den l. Ventrikel hinweg. Naht d. äußeren Wunde, keine Naht des Pericards. (Elektrokardiographie während der ganzen Operation ergibt keinen Zusammenhang zwischen Manipulation u. Extrasystolen).	1 Mon. post op. wesentlich gebessert entlassen, ohne Oedeme u. Ascites. 4 Mon. post op. arbeitsfähig.

Tabelle IV.

Diagnose bei 253 Fällen von Cardiolyse.

Diagnose	Operation nach Brauer	Delorme-Rehn
unklar	27	6
Pericarditis chron. adhäs.	103	96
reiner Herzfehler	19	—
extrapericardiale Einengung	2	—
Gesamtzahl 253	151	102

Tabelle V.

Zur Aetiologie der schwieligen Pericarditis.

	Operationsfälle				Sektionsfälle (Schwerdtfeger)	
	Brauer	Delorme-Rehn	Cardiol.	Insgesamt		
	Fälle		Fälle	% d. ätiol. Angaben	Fälle	%
Tuberkulose	18	29	47	37,6	45	15,7
Grippe Lungenentzünd. Pleuritis	17	5	22	17,6	72	25,1
Gelenkrheumatismus	24	7	31	24,8	56	19,6
Angina and. pyog. Inf.	— / 5	7 / 6	18	14,4	51	17,9
andere Ätiologie	4	3	7	5,6	62	21,7
keine Angabe	35	45	80			
Gesamtzahl	103	102	205	125	286	

Tabelle VI.

Häufigkeit verschiedener Symptome bei schwieliger Pericarditis.

Symptome	103 Operationen nach Brauer	102 Operationen n. Delorme-Rehn
Leberstaung	58	48
Ascites	40	48
Milzstauung	11	7
Cyanose	36	35
Venenpuls	17	36
Oedeme	40	32
Anasarka	2	3
Hydrothorax	7	16
Herzvergrößerung	38	21
Herzgeräusche	17	selten
Pulsus paradoxus	5	9
Änd. d. Schlagfolge	30	17
fehlend. Spitzenstoß	27	19
systol. Einziehung	42	9
röntg. fehl. Pulsation	5	17
röntg. Unverschieblkt.	13	12
röntg. Formanomalien	17	22
Angaben fehlen	16	38

Tabelle VII.

Ergebnisse bei der Cardiolyse.

Sammelbericht über 253 Fälle aus der Weltliteratur.

Operation:	Brauer		Delorme-Rehn	
Erfolg	Fälle	%	Fälle	%
gebessert	80	53,0	48	47,1
nach Besserung intercur. gestorben	9	6,0	1	1,0
vorübergehend gebessert	21	14,0	14	13,7
	110	73,0	63	61,8
Dauererfolg unbekannt	8	5,2	4	3,9
ungebessert am Leben	7	4,5	4	3,9
ungebessert gestorben	12	8,0	7	6,9
primäre Mortalität	14	9,3	24	23,5
Gesamtzahl:	151		102	

Literatur-Verzeichnis.

Abbott: Congenital Cardiac Disease. — Osler & Mc Crae's "Modern Medicine" New York 1915, Bd. 4/11.

Achelis, W.: Über adhäsive Perikarditis und über den Verlust der beim Übergang aus der horizontalen zur aufrechten Körperhaltung normalerweise eintretenden Vertikalverschiebung des Herzens. — Deutsch. Arch. klin. Med. 1914, Bd. 115, S. 419—464.

D'Agata: Experimenteller Beitrag zur Chirurgie und Physiologie des Herzbeutels. — Arch. klin. Chir. 1912, Bd. 98, S. 460—461.

Alexander, J.: Diskussion zu Beck, C. u. Griswold, R.: — Arch. Surg. 1930, Bd. 21/II, S. 1112.

Amelung, W.: Zur Frage der doppelten Konturierung des Herzschattens im Röntgenbilde bei Perikarditis. — Fortschr. Röntgenstr., 1921/22, Bd. 28, S. 519.

Amerio: Contributo clinico sperimentale allo studio delle ferite del pericardio. — Atti dell' XI. Cong. med. internaz. Roma 1894, Bd. 4, S. 301.

Aran, F. A.: Recherches sur les adhérences générales du péricarde; nouveau moyen de reconnaitre cette altération. — Arch. gén. méd. IV. 1844, Bd. 19, S. 466—487.

Aran, F. A.: Des adhérences du péricarde et la ponction de cette cavité séreuse dans la péricardite. — Gaz. Hôp. civ. mil. 1858, S. 150.

Arnesen: Case of calcified pericarditis. — Norsk. Mag. Laegevidensk. 1927, Bd. 88, S. 688—691.

Arnoldi, W.: Kardiolyse bei schwerer Mitralstenose und -insuffizienz. — Deutsch. med. Wschr. 1922/II, S. 80.

Aubigné, Merle d': Traitement chirurgical de la symphyse pericardique. — Pr. méd. 1928/I, S. 746. —

Aubigné, Merle d': Sur le traitement chirurgical de la symphyse péricardique. — Bull. Soc. Pédiat. Paris, 1928, Bd. 26, S. 225 u. 219. Ref.: Zen. Org. 1929, Bd. 46, S. 360.

Axhausen, G.: Die chirurgische Behandlung der Herzkrankheiten. — Fortschr. Med. 1910, Bd. 28, S. 961 bis 969.

Babcock, W.: Adherent pericardium. — J. Amer. Med. Ass. 1901, Bd. 37, S. 1578—1580.

Babcock, W.: The present status of the surgery of the heart. — Trans. Amer. Ther. Soc. 1915, Bd. 16, S. 122—135.

Barbier, M.: La symphyse cardiaque et la cardiolyse. — Prog. méd. Paris, 1919/III, Bd. 34, S. 409—411.

Barnad, H.L.: The function of the pericardium. — Proc. physiol. Soc. March 1898, J. Physiol. 1897/98, Bd. 22, S. 43—68.

Bäumler: Irrtümer i. d. Diagnose d. Herzbeutelverwachs. — Deutsch. med. Wschr. 1919, Bd. 445, S. 705 bis 708.

Beau: Recherches d'anatomie pathologique sur une forme particulière de dilatation et d'hypertrophie du coeur. — Arch. gén. méd. 1834, Bd. 10, S. 425.

Beck, B. v.: Kardiolysis. — Verh. deutsch. Ges. Chir. 1904, Arch. klin. Chir. 1904, Bd. 73, S. 958.

Beck, B. v.: Zur Kardiolysis bei chron.-adhäsiver Mediastinoperikarditis. — Deutsch. med. Wschr. 1906, Bd. 46.

Beck, C.: Die chirurgischen Krankheiten der Brust, Berlin 1910, S. 149.

Beck, C. S.: Congenital Deficiency of the Pericardium, the function of the Pericardium. — Arch. Surg. 1931, Bd. 22, S. 282.

Beck, C.S. u. Cox, M.V.: The effect of Pericardiotomy on the Mechanism of the Circulation. — Arch. Surg. 1930, 21/I, S. 1023 und Amer. J. Physiol. 1930, Bd. 93, S. 632.

Beck, C.S. u. Griswold, R.: Pericardiectomy in the treatmen of Pick Syndrome, mit Diskussion. — Arch. Surg. 1930, Bd. 21/II, S. 1064.

Beck, C. S. u. Holman: The physical response of the circulatory system of experimental alteration. II. The effect of variations in total blood volumes. — Jour. exper. med. 1925, Bd. 42, S. 681—692.

Beck, C. S. u. Moore, T.: The significance of the Pericardium in Relation to Surgery of the Heart. — Arch. Surg. 1925, Bd. 11, S. 550—577.

Beck, C. S. u. E. H. Cushing: Circulatory stasis aud surgical aspects of the Pick Syndrome. — J. americ. med. Ass. 102, S. 1543 (1934).

Becke, W. G., Johnson, S. u. Harris, H. S.: Electrocardiographic study of experimental Heart. Disease. — Amer. Heart. J. 1927, Bd. 2, S. 302.

Bergalonne: Kardiolyse. — Rev. méd. Suisse rom., 1910, Bd. 30, S. 35, 41.

Bergeret u. Theodorescо: Un cas d'adhérences péricardiques amélioré par la résection du gril costal dans la région précordiale. — Bull. Soc. nat. Chir. 1926, Bd. 52, S. 7—17. Ref.: J. Chir. Paris, 1927, Bd. 29, S. 333.

Bewley, H.: A clinical lecture on cardiolysis. — Brit. Med. J. 1910/I, S. 914—915.

Bigger: Arch. Surg. 24, 574 (1932).

Bittrolff, R.: Beitrag zur Chiurgie der schwieligen Perikarditis. Münch. med. Wschr. 1924/II, 517—518.

Blauel: Zur Technik der Kardiolysis. — Zbl. Chir. 1907, Bd. 34/b, S. 976.

Boden: Demonstration eines Falles von Concretio pericardii. — Zbl. Chir. 1925, S. 2012.

Borchardt, M.: Perikarditis chronica adhaesiva. — Zbl. Chir. 1930/I, S. 116.

Bourne, G.: Operation of Cardiolysis with description of two fresh cases and analysis of literature. — Quart. J. Med. 1923/24, Bd. 17, S. 179.

Braillon u. Caraven: Symphyse cardiaque rhumatismale. — Gaz. méd. Picardie, Okt. 1926.

Brauer, L.: Über chron.-adhäsive Mediastinoperikarditis u. deren Behandlung. — Münch. med. Wschr. 1902, S. 1072.

Brauer, L.: Die Kardiolysis und ihre Indikationen. — Arch. klin. Chir. 1903, Bd. 71, S. 258.

Brauer, L.: Dasselbe. — Zbl. Chir. 1903, Bd. 36, S. 61 und Verh. deutsch. Ges. Chir. 1903/II, Bd. 32, S. 80.

Brauer, L.: Vorstellung eines Falles von Kardiolysis. — Münch. med. Wschr. 1906, Bd. 53/II, S. 1379.

Brauer, L.: Cardiolysis. — Med. Ann. Bristol. 1908, S. 303.

Brauer, L.: Herzbeutelverwachsungen, ihre Erkennung und Behandlung. — Münch. med. Wschr. 1909, Bd. 39, S. 2033.

Brauer, L.: Die Behandlung der Herzbeutelentzündung und -verwachsungen. — Hamburg, med. Überseeh. 1914/16, Bd. 1, S. 7—31.

Braun: Ein Fall von Kardiolyse. — Wien med. Wschr. 1918/II, S. 614.

Brentano: Zur chirurgischen Behandlung der Perikarditis. — Deutsch. Med. Wschr. 1898, S. 506, u. Zbl. Chir. 1898, Bd. 25, S. 279.

Broadbent, W.: Herzkrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Prognose und der Therapie. — Übersetzt von Kornfeld, Würzburg, 1902.

Brooks u. Lippencott: An anatomical study of pericarditis. — Amer. J. Med. Sci. 1909, Bd. 138, S. 796—812.

Butler, P. F. u. Dana, H. W.: Diaphragm excursions, normal and pathologic. — Amer. Journ. med. scie. 1928, Bd. 176, S. 569—577.

Barleton, H. M.: The delayed Effect of Pericardial Removal. — Proc. Roy. Soc. London. Ser. B., 1929/30, Bd. 105, S. 230—247.

Carter, E. P. u. Dieuaide, F. R.: On certain variations in the form of the human electrocardiogram. — Bull Johns Hopk. Hosp., 1921, Bd. 32, S. 219.

Casanbon, A.: La sinfisis pericardica en la infancia. — Sem. med. B. Aaires, 1923/II, Bd. 30/II, S. 661—665.

Case, J. T.: Pericarditis calculosa. — Report of a new case discovered roentgenologically. — J. Amer. Med. Ass. 1923, Bd. 80, S. 236—240.

Castex, M. R.: Le lipiodol dans l'examen radiologique du péricarde. — Bull. Acad. Roy. Méd. Belg. 1926/V, Bd. 6, S. 44—49.

Castex, M. R. Carelli, H. H. u. Gonzales, H.: El lipiodol en la exploracion radiologica del pericardio. — Prensa méd. Argent. 1925, Bd. 12, S. 657.

Castex, M. R., Carelli, H. H. u. Gonzales: Le lipiodol dans l'exploration radiologique du péricarde. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1926/III, S. 217—222.

Ceballos, A.: Sobre cirurgia del pericardio, a propositos de tres observaciones clinicas. — Bol. y trabajas Soc. Cirur. B. Aires, 1927, Bd. 11, S. 118—139, und Sem. Med. B. Aires, 1927, Bd. 1, S. 1511—1515.

Cejka: Drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels. — Vierteljahrschr. prakt. Heilkunde, Prag, 1855, Bd. 45, S. 128—136.

Ceruti, R.: Le diagnostic circonstancié de la „Fibréchie du coeur" communément appelée symphyse cardiaque. — Paris méd. 1923, Bd. 13, S. 372.

Chalier, A., Chalier, u. Barret: Symphyse du péricarde et cardiolyse. — Soc. méd. Hôp. 1. 3. 1921, Pr. méd. 1921/I, S. 210.

Chandlee, J. G. u. Burvill-Holmes, E.: Clinical and röray findings in the study of the heart and the great vessels. Amer. J. Med. Sci. 1929, Bd. 178, S. 364—378.

Churchill: Decortication of heart (Delorme) for adhesive pericarditis. — Arch. Surg. 1929, Bd. 19, S. 1457.

Cickersky, M. R.: Symphyse péricardo-pulmonaire, mort subite. Ann. Hyg. Paris, 1920/IV, Bd. 34, S. 283—292.

Clairmont, P., Winterstein u. Dimtza: Die Chirurgie d. Tuberkulose. — Berlin 1931.

Clerc, R., Soupault u. Deschamps: Symphyse cardiaque probable, avec Syndrome pleuro-péritoneal associé (Thoracectomie précordiale, opération de Brauer). — Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1931, Bd. 47, S. 477—486.

Comby, J.: Symphyse cardiaque et cardiolyse. — Arch. Méd. Enf. 1924, Bd. 27, S. 296—301.

Cole, D. B.: Diskussion zu Beck, C. u. Griswold, R.: Arch. Surg. 1930, Bd. 21/II, S. 1113.

Colquelet, D.: Coup d'oeuil d'ensemble pur l'état actuel de la chirurgie du coeur. — Scalpel 1926, Bd. 79, S. 565, S. 629, S. 659.

Corvisart, J. N.: Krankheiten und organische Verletzungen des Herzens. Übersetzt von Rintel, Berlin, 1814, S. 54—73.

Coryllos u. Portocalé: Péricardiolyse chez un cardiaque asystolique. — Jatrikè Epithéorèsis, 1921, J. Chir Paris, Bd. 18, S. 172.

Courmont, Gardère u. Arnaud: Opération de Brauer dans un cas de symphyse tuberculeuse du péricarde. — Pr. méd. 1914, Soc. méd. Hôp. Lyon, 13. 1. 1914. Lyon méd. 1914 Bd. 122, S. 195—200.

Couteaud u. Bellot: History of the great War. Med. Services Surg. of the War. Bd. 1, 1922, Injuries to the Pericardium and Heart. S. 441.

Curchod: Rev. méd. Suisse rom. Bd. 41, S. 648—662.

Curtillet, J. u. Pélissier, G.: L'opération de Brauer dans un cas de mediastino-péricardite tuberculeuse. — Lyon chir. 1911, Bd. 5, S. 462. Ref.: Zbl. Chir. 1911, Bd. 38/II, S. 1112.

Cutler u. Beck: — Nelson's Loose Leaf Living Surgery, Bd. 4.

Cutler, E.C. u. Sosmann, M.E.: Cacification in heart and pericardium. — Amer. J. Röntgenol. 1924, Bd. 12, S. 312.

Cutler, E.C.: Le traitement chirurgical de la sténose mitrale et du pericarde adhérent. J. de Chir. 42, S. 190 (1933).

Daguini, G. u. Gamberini, C.: Pericardiectomia per sinfisi pericardiaca. — Riforma med., 1929/I, H. 7, S. 234; Ref.: Zbl. Chir. 1930/II, S. 116.

Danielsen: Die chronisch-adhaesive Mediastino-Pericarditis und ihre Behandlung durch Kardiolyse. — Beitr. klin. Chir. 1906, Bd. 51, S. 131.

Danielsen: Beitr. klin. Chir. 1907, Bd. 54, S. 458.

Delagénière, H.: De la péricardiolyse dans certaines affections cardiaques. — Bull. Acad. Méd., Paris, 1913, Bd. 69, S. 539—557. — Arch. prov. Chir. 1913, Bd. 22, S. 317.

Delagénière: Gaz. Hôp. 86, I, 1033 (1933).

Delbet, P.: Diskussion zu Delorme: Sur une question de Chirurgie cardio-péricardique. — Bull. Soc. Chir. Paris, 1913, Bd. 39, S. 1642.

Delbet, P.: La symphyse cardiothoracique extrapéricardique. — Pr. Méd., 1915, Nr. 15, S. 113—114.

Delorme, E.: Sur un traitement chirurgical de la symphyse du péricarde. Gaz. Hôp. Paris, 1908, Nr. 125, auch 1898, Nr. 125, S. 1150.

Delorme, E.: Dasselbe. — Bull. Soc. Chir. Paris, 1898, S. 918, pli cacheté à l'acad. de Méd. 1895.

Delorme, E.: De la légimité et de l'oppotunité de la destruction des adhérences cardo-péricardiques. — Gaz. Hôp. Paris, 1913, Bd. 86, 16. 12.

Delorme, E.: Des signes et du diagnostic de la symphyse cardo-péricardiques. — Gaz. Hôp. Paris, 1914, Bd. 87, S. 147—158.

Delorme, E.: Des conséquences de la symphyse cardo-péricardiques. Des indications et contreindications d'une intervention directe. Gaz. Hôp. Paris, 1914. 21. 2., Bd. 87.

Delorme, E.: Des notions d'anatomie chirurgicale applicables au traitement direct de la symphyse cardo-péricardique. — Gaz. Hôp. Paris, 23. 3. 1914, Bd. 87.

Delorme, E.: — Soc. méd. Hôp. Paris, 21. 2. 1914.

Delorme, E.: Symphyse cardiaque et cardiolyse (1895—1924) Bull. Acad. Méd. 1924, Bd. 91, S. 663—670 und Prog. méd. Paris, 1924, Bd. 52, S. 457.

Delorme, E.: Cardiolysis. — Arch. franco-belg. Chir., 1925, Bd. 28, S. 361.

Delorme, E.: Sur une question de chirurgie cardio-péricardique etc.

Dennecke: Bull. Soc. Chir. Paris, 1913, Bd. 39, S. 1636—1642.

Desplas, B.: Traitement chirurgical de la symphyse cardiaque. — J. Méd. franc., 1926, Bd. 15, S. 486—488.

Dietlen, R.: Beitrag zur Röntgendiagnose von pleuroperikardialen Verwachsungen. — Zschr. Röntgenf., 1912, S. 305.

Dietlen: Die Röntgenuntersuchung des Perikards. — Rieder-Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde, 1913, Bd. 1.

Dieuaide, F. R.: Elektrocardiograms as aid in diagnoses of adhesive pericardial mediastinitis. — Arch. Intern. Med., 1925, Bd. 35, S. 362.

Donders, F. C.: Over de innervatie van het hart, in verband met die der atembeweging. — Onderzoeking. gedaan in het phys. Labor. Utrecht. Hoogschool, 2. Reeks, I. 1867/68, S. 220—266. — Nachschrift hierzu S. 287—289.

Duhem, M.: Signes radiologiques de la péricardite chez l'enfant. — Pr. méd., 1928/I, S. 746.

Duhem, M.: Aspect radiologique de la péricardite chez l'enfant. — Bull. Soc. Pidiat. Paris, 1928, Bd. 26, S. 334—344.

Dumm, A. u. Summers: Observation on a case of mediastinopericarditis treates by cardiolysis (Brauer). — Amer. J. Med. Sci, 1913, Bd. 145, S. 74—82.

Dunant, R. u. Turettini: A Propos d'un cas de symphyse cardiaque opéré. Thoracolyse précardiaque). Schweiz. med. Wschr. 1923, Bd. 53, S. 606—607.

Dupuy: Rapports généraux des mécanismes circulatoires et respiratoires. — Gaz. méd. Paris, 1867, Bd. 22, S. 212—217.

Durand, R.: De la résection préliminaire du 5iëme cartilago costal pour aborder le péricarde dans les interventions à pratiquer sur cet organe. — Rev. de Chir., 1896, Nr. 6. —

Ebstein, E.: Bemerkungen zur Klinik der Herzbeuteldefekte. — Münch. med. Wschr., 1910, Bd. 57, S. 522.

Ebstein, E.: Zur Entstehungsgeschichte der Reibegeräusche am Herzbeutel. — Zbl. Herz- z. Gefäßkrh. 1919, Bd. 11, S. 97—105.

Eisenmenger, V.: Über die sogenannte perikarditische Pseudoleberzirrhose. — Wien. klin. Wschr. 1900, Bd. 13, S. 249—254.

Elias, M.: Diskussion zu Lotheissen: Ges. d. Ärzte Wien, 16. 2. 1927, Wien; klin. Wschr. 1927/I, Bd. 40, S. 270—271.

Eloesser, L.: Diskussion zu Beck, C. u. Griswold. — Arch. Surg 1930, Bd. 21/II, S. 1111.

Enderlen: Mittelrhein. Chir. Vereinig. 10. 1. 1925, Zbl. Chir. 1925, Bd. 52/I, S. 582—606.

Ensgraber: Ein weiterer Fall von Kardiolyse. — Inaug. Diss. Tübingen 1907.

Ernest, E. C.: Röntgenobservations before and after cardiolysis in a case of chronic mediastino-pericarditis. — J. Radiol. Omaha, 1921, Bd. 2, S. 30—39.

D'Este: La chirurgia del pericardio e del cuore. — Pavia 1907.

Evans, L. u. Matsuoka, Y.: The effect of various mechanical conditions on the gaseous metabolism and the efficiency of the mammalian heart. — Jour. Phys. 1914/15, Bd. 49, S. 378—400.

Felix, W.: Perikardium und Herztätigkeit. — Deutsch. Zschr. Chir. 1925, Bd. 190, S. 178—238.

Felix, W.: Über die Möglichkeit Insuffizienzzustände des Herzens mit extrakardialen Eingriffen chirurgisch zu beeinflussen. — Münch. med. Wschr. 1928, Bd. 75, S. 851—852.

Ferrari, R.: Über das experimentelle Herzödem und über die Stauungstypen bei der Herzbeutelverwachsung. — Virchow's Arch. 1930, Bd. 276, S. 163—169.

Fischer, H.: (Enderlen). Diskussion zu Schmieden. — Arch. klin. Chir. 1925, Bd. 138, S. 184—187.

Fischer, H.: Zur Frage der schwieligen Perikarditis, ihrer Erkennung und Behandlung. — Schweiz. med. Wschr., 1926, Bd. 7, S. 489—498.

Flatauer, H.: Beeinträchtigung der Herztätigkeit durch perikarditische Adhäsionen. — Berl. klin. Wschr. 1921, Bd. 58/II, S. 1072—1073.

Flesch, H. u. Schlossberger, A.: Diagnose und Pathogenese der im Kindesalter häufigsten Form der Concretio pericardii cum corde. — Zschr. klin. Med. 1906, Bd. 59, H. 1.

Flick: Zentralorg. f. d. ges. Chir. 1. 11. 34.

Flick: John B. and John H. Gibbon jr. Pericardectomy for advanced Pick's disease. Arch. Surg. 29, S. 126 (1934).

Flörcken, H.: Perikarditis nach Lungenschüssen. — Dtsch. med. Wschr., 1916, Bd. 42/II, S. 979.

Fogarasi, E.: Bemerkungen zu der Pathogenese der Pick'schen Pseudocirrhosis pericardiaca. — Deutsch. med. Wschr. 1911, Bd. 37, S. 1551—1555.

Fontan, J.: Contribution à la chirurgie du coeur. — Bull. Acad. Méd. Bd. 66, Nr. 11.

Fowelin, H.: Über Herzchirurgie. — St. Petersb. med. Wschr. 1914, Bd. 39, S. 147—151.

François u. Frank: Recherches sur le mode de production des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricarde. — Gaz. hebdom. Méd. Chir., II. Sér., 1877, Bd. 14, S. 455—457.

François u. Frank: Nouvelles recherches sur les accidents causés par la compression du coeur dans le péricarde. — Comp. rend. hebd. Séances et mém. Soc. Biol. 1897, Bd. 49, S. 91—93.

Friedreich: Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen. — Virchow's Arch., 1864, Bd. 29, S. 296—312.

Friedreich: Erkrankungen des Herzens. — Erlangen, Enke, 2. Aufl. 1867.

Gaebert, E.: Der hintere Herzrand im Röntgenbild. — Fortschr. Röntgenstr. 1924, Bd. 32, S. 385—409.

Gallavardin: Diskussion zu Weill, Leriche et Mouriquand: Opération de Brauer dans un cas d'asystolie irrédutible chez l'enfant. Lyon méd. 1914, Bd. 1922, S. 248—249.

Gaupp, E.: Zum Verständnis des Perikardiums. — Anatom. Anz. 1913, Bd. 43, S. 562.

Gerhardt, C.: Untersuchung ü. d. Herzdämpfung u. d. Verschiebung ihrer Grenzen bei Gesunden. — Arch. physiol. Heilk. 1858, neue Flg. 2, S. 489—526.

Gerke, A.: Die Kardiolyse und ihre klinische Anwendung. — Russk. klinika, 1924, Bd. 2, S. 375, Ref:: Zbl. Chir. 1925, Bd. 52/2, S. 1928.

Gerke, A.: Klinik, Pathologie und Therapie der adhaesiven Perikarditis. Klinickeskaja med. Moscow, 1927, Bd. 5, S. 871—879.

Gibbon, J. H. u. Churchill, E. D.: Mechanical influence of pericardium upon cardiac Function. — J. Clin. investigation. 1931, Bd. 10, S. 405—422.

Gibson, G. A.: The relief of cardiac enlarmgement by surgical measures. — Edinb. med. J., 1910, new Ser. V., S. 293—297.

Gibson, C. L.: Cardiolysis. Transact. of the New-York Surg. Soc., Apr. 23rd Ann. Surg., 1913, Bd. 58/b, S. 662—663.

Giguet: De la thoracectomie précardiaque dans le traitement de la médiastino-péricardite, de la symphyse du péricarde et de certaines affections du coeur. — These de Lyon 1914, Pr. méd.

Giordana, E.: La chirurgia del pericardio e del cuore. — Napoli 1900, Ref.: Zbl. Chir. 1900, S. 847.

Goebell: Cardiolyse bei Herzbeutelschuß. — Med. Ges. Kiel, Sitzg. 15. 12. 1921, Berl. klin. Wschr. 1922/I, S. 346.

Gonzalo, G. R.: Adhesive pericarditis. — Siglo méd. Medrid, 1924, Bd. 74, S. 161—162.

Gorkij, S.: Kardiolyse und ihre klinische Anwendung. — Russk. Klin. 1924, Bd. 1, Nr. 7, S. 375—383.

Gosset: Cardiolyse pour symphyse péricardique. — Bull. Soc. Chir. Paris, 1923, Bd. 49, S. 918—921, Ref.: Pr. méd. 1923/II, S. 544.

Graham, E. A.: Reconsideration of question of effects of open pneumothorax. — Arch. Surg. 1924, Bd. 8, S. 345— 363.

Graham, E. A.: Cardiolysis for chronic mediastino-pericarditis. — Surg. Clin. North Amer. 1925, Bd. 5, S. 1396.

Graham, E. A.: Arch. Surg. 1929, Bd. 19, S. 1480.

Graham, E. A.: Decompression of the Heart. — Ann. Surg. 1929, Bd. 90, S. 817.

Grant, R. T.: Congenital pericardial deficiency; an observation of the function of the pericardium. — Heart, London, 1926, Bd. 13, S. 371—377.

Grégoire: Diskussionsbemerk. zur Mitt. von Bergeret und Theodoresco. Siehe diese: Bull. Soc. nat. Chir. Paris, 1926, Bd. 52, S. 7—17; Ref.: J. Chir. Paris, 1927, Bd. 29, S. 333.

Grossmann, M.: Quelques remarques sur la Pathologie et la Therapeutique de la symphyse cardiaque. — Paris méd., 1923, Bd. 13, S. 526.

Grossmann, M.: Verschiedenheit der Salygrandiurese als Zeichen partieller Einflußstauung bei Herzbeutelverwachsung. — Wien. klin. Wschr. 1928, Bd. 41, S. 656—657.

Grossmann, M.: Zur Differentialdiagnose der Herzbeutelverwachsung. — Schweiz. med. Wschr. 1931, Bd. 61, S. 372—377.

Grote, A.: Zur Diagnose und Therapie der schwieligen Pericarditis. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 1924/25, Bd. 38, S. 556—566.

Gulecke: Concretio percardii. — Mittelrhein. Chir. Vereinig. 10. 1. 1925, Zbl. Chir. 1925, Bd. 52/I, S. 589.

Gulecke: Über die chirurgische Behandlung der adhäsiven Pericarditis. Vers. deutsch. Ärzte u. Naturf. Düsseldorf, 23. 9. 1926, Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 1926/28, Bd. 40, S. 252—276 und Zbl. Deutsch. Ärzte, 1926, Bd. 53, S. 3168—3170.

Gulecke u. Lommel: Herzbeutelresektion bei Concretio pericardii. — Berl. klin. Wschr. 1925, Bd. 4, S. 737—779.

Gutnikowa, P.: Über die Wiederherstellung der normalen Lage des Herzens auf operativem Wege. — Medits. Misl., 1922, Nr. 17/19, S. 453.

Haberer, v.: Vhdl. d. Ges. d. Ärzte i. Wien. 29. 10. 1909; Wien, klin. Wschr. 1909, Bd. 22/b, S. 1580.

Hacker, C. G.: Surgery of the heart. — Albany med. Ann. 1912, Bd. 33, S. 285.

Haim, E.: Über Kardiolyse bei Herzaffektionen. — Zbl. Chir. 1925, Bd. 52/II, Nr. 36, S. 1990.

Hallopeau: Un cas de cardiolyse. — Bull. Soc. nat. Chir. 1921, Bd. 47, S. 1120, desgl. 1923, Bd. 49, S. 920.

Hallopeau: Cardiolyse pour symphyse cardiaque au cours d'une ostéomyelite. — Bull. Soc. Pédiat. Paris, 1923, Bd. 21, S. 206.

Hanebuth u. Naegeli: Zur operativen Therapie der Mediastino-Perikarditis. — Med. Klinik, 1927, Bd. 23/II, 1253—1257.

Hartmann: Bericht über die Mitt. v. Bergert und Theodoresco. Siehe diese: Bull. Soc. nat. Chir. 1926, Bd. 52, S. 7; Ref.: J. Chir. 1927, Bd. 29, S. 333.

Harvey, S. C.: Siehe Marvin.

Hasbrouck, E. M.: Cardiac surgery. — Virginia Med. (Semi-) Month. 1910/11, Bd. 15, S. 193—196.

Heer, J. L.: Die Dymanik des Säugetierherzens im Kreislauf, in der Norm, bei Aortenstenose und nach Strophantin. — Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. 1912, Bd. 148, S. 1—110.

Henderson, Y.: Volume changes of the heart. — Physiol. rev. 1923, Bd. 3, S. 165—205.

Henderson u. Barringer: The relation of venous pressure to cardiac efficiency. — Am. Jour. Phys. 1912/13, Bd. 31, S. 352.

Hess, O.: Über die Stellung der Leber im Kreislauf. — Berl. klin. Wschr. 1922, Bd. 1, S. 2409—2412.

Hesse, E.: Mammaamputation wegen fortgeschrittenem Carzinom mit Thoraxwandresektion, und Drüsenausräumung aus dem Mediastinum anticum. Verhdl. d. russ. Pirogoff-Ges. i. Petersburg. 1924, Ref.: Zent. Org. Chir., 1925, Bd. 30, S. 817.

van der Heul, T.: De invloed der respiratiephasen op den duur der hartsperioden (med. platen)-Onderzoeking. gedaan in het phys. Labor. Utrecht. Hoogschool, 2. Reeks, I., S. 33—72.

Hill: Further experiments on the influence of gravity on the circulation. — Jour. Physiol. 1898/99, Bd. 23, Proc. 4th intern. phys. congr. 1898, S. 16.

Hirsch, C.: Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Arch. klin. Med. 1900, Bd. 68, S. 55—86 und S. 320—342.

Hirschfelder: Diseases of the heart and aorta. — Ed. 3, 1918, Philadelphia, J. B. Lippincott Company, S. 618.

Hirtz: Symphyse médiastino-péricardique. — Acad. Méd., 5. 7. 1910, Sem. méd. Paris, 1910, Bd. 30, S. 320.

Hitzenberger, K.: Das Zwerchfell im gesunden und kranken Zustand. — Wien 1927, J. Springer.

Hochrein, M.: Eine neue Methode zur Erkennung der Perikarditis adhaesiva. — Münch. med. Wschr. 1930/II, Bd. 77, S. 588—591.

Hofbauer, L. u. Holzknecht, G.: Zur Physiologie und Pathologie der Atmung. — Mitt. a. d. Labor. f. radiol. Diag. 1907, H. 2, S. 1—70.

Hoffmann: Die klinischen Symptome der adhäsiven Perikarditis. Diss. Berlin 1905.

Holm: Ein Fall von Pericarditis adhaesiva totalis comprimens. — Med. Welt, 1927, Bd. 1, S. 337—338.

Holmes, W.: Some observations on use of Röntgenray in diagnoses of pericarditis. — J. Amer. Med. Ass. 1924, Bd. 83, S. 1445—1447.

Holmgren: Über Synechia perikardii. (Schwedisch). Hygiea, 1914, Bd. 76, H. 5; Ref.: Zbl. Chir. 1914, Bd. 41/I, S. 1139.

Holst, P. H.: Über Synechia pericardii (norweg.). Norsk. Mag. Laegevidensk. 1914, Bd. 10, Ref. Zbl. Chir. 1914, Bd. 41/II, S. 1703.

Holt, E.: Chronic adhesive pericarditis in childhood. — Amer. J. Med. Sci. New. Ser. 1929, Bd. 178, S. 615—631.

Hoppe: Ref. Prager Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. 1855, Bd. 45, Analekten S. 23—26.

Hutinel: La symphyse du péricarde. — Gaz. hebd. Méd. Chir. 1901, Nr. 6.

Jaco, L.: Étude d'un cas de symphyse médiastino-pericardique traité chirurgicalement. — Paris, 1911, Jouve & Cie, S. 59, 80.

Jagic, v.: Vhdl. d. Ges. D. Ärzte i. Wien, 29. 10. 1909, Wien, klin. Wschr. 1909, Bd. 22,b, S. 1579.

Jona, G.: Sinfisi cardiaca e Operazione di Brauer Policlinico Seg. prat. 1934, 1597 ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 17. 1. 35.

Joselevich, M.: Breves commentarios sobre et tratamiento quirurgico de la sinfisis pericardiaca. — Dia méd. 1930, Bd. 2, S. 586.

Kirch, A.: Zur Klinik d. Concretio und Accretio cordis. — Wien Arch. inn. Med., 1920, Bd. 2, H. 1.

Kirschner, M. u. Matthes, M.: Über einen diagnostisch und operativ interessanten Fall von Obliteration des Perikards. — Deutsch. med. Wschr. 1926, Bd. 52/I, S. 221—222.

Klose, H.: Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels. I. Chir. — experimenteller Teil. — Arch. klin. Chir. 1921, Bd. 117, S. 138—148. — Dasselbe, Vhdl. deutsch. Ges. Chir. 1921, Bd. 45, S. 301—311. — Dasselbe, II, pathol. anat. Teil. — Arch. klin. Chir. 1922, Bd. 119, S. 455.

Knoll: Über die Folgen der Herzkompression. — „Lotos" Prag 1882, Bd. 30, S. 1—34.

König: Zur Technik der Kardiolysis. — Zbl. Chir. 1907, Nr. 27.

Könnecke: Die schwielige Perikarditis und ihre Behandlung. — Münch. med. Wschr. 1927, Bd. 74, S. 675—677.

Kob, M.: Klinische Beobachtung an 12 Fällen von obliterierender Herzbeutelentzündung als Teilerscheinung schwerer Herzaffektionen im Kindesalter. — Jahrb. Kinderhlk., 1907, Bd. 65, S. 643—673.

Kolb, K.: Die chirurgische Behandlung der Perikarditis. —Berl. klin. Wschr. 1913, S. 1070.

Küttner, H.: Ein Fall von Kardiolyse. — Münch. med. Wschr. 1906, Bd. 53/II, S. 1379.

Küttner, H.: 36. Kong. 1. Sitzt. 3. 4. 1907, Vhdl. deutsch. Ges. Chir. 1907, S. 13—14.

Küttner, H.: Die Operationen am Brustkorb in: Chirurg. Operationslehre von Bier, Braun, Kümmel. Leipzig 1920.

Kuno, Y.: The Significance of the Pericardium. — J. Physiol. 1915/16, Bd. 50, S. 1.

Kuno, Y.: The mechanical effect of fluid in the pericardium on the function of the heart. — Jour. Phys. 1917, Bd. 51, S. 221—234.

Kussmaul, A.: Über schwielige Mediastino-Perikarditis. — Berl. klin. Wschr. 1873, Bd. 10, Nr. 37—39.

Läwen u. Matthes, M.: Ein weiterer Fall von erfolgreich operierter Concretio pericardii. — Deutsch. med. Wschr. 1928, S. 617; Ref. ZentOrg. Chir. 1928, Bd. 43, S. 90.

Läwen u. Matthes, M.: Zur operativen Behandlung der narbigen Herzbeutelsynechie. — Zbl. Chir. 1929, S. 604.

Laubry, C. u. Bordet, F.: Du diagnostic de la symphyse cardiaque à propos d'une forme chronique evolutine d'endocardite. — Paris méd. 1923, Bd. 13, S. 11—16.

Legène: La cardiolyse ou opération de Brauer, ses indications et ses résultats. — Arch. Mal. Coeur, Dec. 1909.

Lehmann u. Schmoll: Pericarditis adhaesiva im Röntgenogramm. Fortschr. Röntgenstr., 1905/06, Bd. 9, S. 196—202.

Lenhartz: Ärztlicher Ver. Hamburg, 13. 12. 1904. — Münch. med. Wschr. 1904, Bd. 51/II, S. 2337.

Lenoble, E.: Existe-t-il un signe de certitude de la symphyse cardiaque? des médiastinites adhésive. — Ann. Méd. 1918, Bd. 5, S. 267—306.

Lenormant, C. u. Aubigné, M. D'.: La thoracectomie précordiale dans les symphyses et certaines hypertrophies cardiaques. — J. Chir. 1928, Bd. 31, S. 161—175.

Leriche, R. u. Cotte, G.: Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde et de la médiastino-péricardite. — Lyon chir. 1909, S. 612.

Leriche, R.: A propos du traitement de la symphyse du péricarde et de la thoracectomie précardiaque. — Bull. Soc. nat. Chir. 1926, Bd. 52, Nr. 5.

Leschke, E.: Die Erkrankungen des Herzbeutels. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. — Kraus, F. u. Brugsch, T. 1925, Bd. 4/II, S. 901—999.

Leuret: Symphyse cardiaque, thorecectomie. — Rev. méd. Paris, 1911, Bd. 21, S. 319—322.

Lewis, Th.: Studies of the relationship between respiration and blood pressure. — Part. I. The Jour. Physiol. 1908, Bd. 37, S. 213, Part. II, S. 232.

Liebig, D. F.: Erfahrungen mit der Cardiolyse im Kindesalter. — Beitr. klin. Chir. 1929, Bd. 148/II, S. 247 und Sitzber. der 19. Tag. südostdtsch. Chir. Glogau, 22. 6. 1929, Ref.: Zbl. Chir. 1929, S. 2665.

Liere, van E. I. u. Grisler, G.: The influence of the pericardium on acute cardiac dilatation produced by vagal stimulation. — Amer. J. Physiol. 1930, Bd. 93, S. 695—696.

Lilienthal, H.: Diskussion z. Beck u. Griswold. — Arch. Surg. 1930, Bd. 21/II, S. 1111.

Lindner, H.: Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. — Münch. med. Wschr. 1905, 5. und 12. Dez., S. 2361—2430.

Lindner, H.: Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. — Deutsch. med. Wschr. 1905, Bd. 31/II, S. 1858.

Lissigin, M. S.: Operationen am Herzen. — Zurnal d. ja usoversenstro vanija vracej, Jg. 3, Nr. 4, S. 191—200.

Little, J. H.: Surgery of the heart and pericardium. — J. Lancet. 1919, Bd. 39, S. 313—315.

Ljungdahl, M. u. Tengwall, E.: Ein Fall von schrumpfender Synechia perikardii mit Operation. — Acta chir. scand., 1926, Bd. 59, S. 480—490.

Lockwood, A.L.: Surgery of pericardium and heart. — Arch. Surg. (Amer. med. Ass. Chicago) 1929, Bd. 18, S. 417—474.

Loe, A.O.: Cardiolysis for adherent pericardium, Case report. — Northw. Med., 1925, Bd. 24. S. 285—287.

Lossen, H. u. Kahl, H.: Ein Fall von Panzerherz. — Zbl. Chir. 1924, Bd. 51, Nr. 47, S. 2585—2587.

Lotheissen: Ges. d. Ärzte i. Wien. 18. 2. 1927, Wien. klin. Wschr. 1927/I, Bd. 40, S. 270—271.

Loyano, R.: Cirurgia del Corazon; heridas. — Clin. med. Zaragoza, 1910, Bd. 9, S. 213—243. —

Lukin, N.: A fluoroscopic sign of a partially adherent pericardium. J. Amer. Med. Ass. 1923, Bd. 81, S. 1952—1953.

Lundmark, R.: Ett bidrag till perkandiets kirurgi. — Nord. med. Ark. 1911/I (Chirurgie) Bd. 44, 3. Folge, S. 1—16.

Mardones Acosto, A.: Perikardialverwachsungen und ihre medico-chirurgische Behandlung. — Arch. clin. méd. Prado, 1928, Bd. 1, S. 100—103, (Spanisch). Ref.: ZentOrg. Chir. 1929, Bd. 47, S. 760.

Marey: Études physiologiques sur les caractères du battements du coeur et les conditions que le modifient. — Jour. Anat. Paris, 1865, Bd. II, S. 276—301 und S. 416.

Martini, Tulio u. Joselevich, M.: Unsere Auffassung über die chirurgische Behandlung der Pericardialverwachsungen. — Clin. méd. hosp. Rawson, B. Aires. Sem. méd. 1929/II, S. 61—71. Ref.: ZentOrg. Chir. 1929, Bd. 47, S. 631—632.

Marvin, H. M. u. Harvey, S. C.: The surgical treatment of adherent pericardium. — J. Amer. Med. Ass., 1924, Bd. 82, S. 1507—1509.

Matthes u. Kirschner: Ein diagnostisch und operativ bemerkenswerter Fall von Concretio pericardii. — Wien. klin. Wschr. 1926/I, Bd. 5, S. 579—580.

Matthes u. Läwen: Siehe Läwen und Matthes.

Mattison, J.A.: Cardiolysis for mediastinopericarditis, with case report. Surg. Gynec. Obst. 1927, Bd. 44, S. 113—115.

Mayer, A.: Über einen Fall von Pneumoperikard und ausgedehnter schwieliger Mediastino-Perikarditis bei gleichzeitiger Pneumothorax. Zschr. klin. Med. 1921, Bd. 92, S. 236—248.

Mazzone, T.: Contributio sperimentale alla pericardiectomia. — Clin. Chir. 1912, Nr. 2.

Meek, W. J. u. Eyster, J. A.: Reactions of Hemorrhage. — Am. Jour. Phys. 1921, Bd. 56, S. 1.

Meek, W. J. u. Eyster, J. A.: The effect of Plethora and variations in venous pressure on diastolic siza and output of the heart. — Am. Jour. Phys. 1922, Bd. 61, S. 186.

Melchior, E.: Zur Schnittführung bei der Brauer'schen Kardiolyse. Zbl. Chir. 1922, H. 1, S. 12.

Mentl, S.: Pseudo-anévrisme du coeur. Symphyse péricardique. Contribution au diagnostic differential de l'anévrisme du coeur dans l'image radioscopique. — Arch. Mal. Coeur, 1931, Bd. 24, S. 417—421.

Mercier, A. B.: Traitement chirurgical des symphyses péricardiques, opération de Brauer. — Thèse de Lille, 1913, Nr. 11.

Meyer-Westfeld: Kardiolyse bei adhäsiver Mediastino-Pericarditis. — Münch. med. Wschr. 1905, S. 1930.

Michel: Voies d'accès du coeur. — Arch., franco-belg. Chir. 1910, S. 359.

Minkin, S. L.: Resection of pericardium. — Vhdl. d. 1. Ukrain. chir. Kong. Odessa 19. 9. 1926, Dujepropetrowsk, S. 97—98, 1927 und Vest. Khirurgil, (Moskau) 1927, Bd. 10, S. 52—58; Ref.: Zbl. Chir. 1928, Bd. 17, S. 1066 und ZentOrg. Chir. 1928, Bd. 43, S. 210.

Montenegro, B.: Cirurgia cardiaca (com apresentaco do pacienta) Brazil-med. 1921, Bd. 35, S. 190.

Moore, L. R.: Congenital Deficiency of the pericardium. — Arch. Surg. 1925, Bd. 11, S. 765—777.

Morgagni, J. B.: De sedibus, et causis Morborum, Venedig, 1761, Bd. I, S. 244—246. (Lib. II, Epist. XXIII, Art. 17—24).

Morison: Further report on a case of thoracostomy for heart disease. — Lancet, 1909/II, S. 1494—1495.

Morison: Thoracostomy in Heart disease. — Lancet, 1908/II, S. 7—12.

Morison: Cardiolysis. — Brit. med. J. 1910/I, b, S. 1023.

Mouriquand: Notes sur quelques points de séméiologie de la médiastino-pericardite, d'après les observations de cardiolyse. — Lyon chir. 1909/10, II, S. 781—789.

Mouriquand: De la fréquence du signe de Josserand au coeur des péricardites. — Pr. méd. 1928/I, Nr. 47, S. 746.

Murphey, C. E.: Adhesive mediastino-péricarditis. — J. Med. Ass. Georgia, 1926, Bd. 15, S. 81—86.

Musser, J. H. u. Hermann, G. R.: Chronic pericarditis. The clinical and experimental aspects. — J. Amer. Med. Ass. 1926, Bd. 87, S. 459. —

Naumini: Sul cosidetto morbo di Pick dal punto di vista clinico. Min. med. 1928, Bd. 8, Nr. 8.

Nissen, R. u. Wustmann, O.: Der Einfluß pathologischen Zwerchfellstandes auf die Blutströmung in der unteren Hohlvene. (Experimentelle Untersuchungen). Deutsch. Zschr. Chir. 1927, Bd. 203/204, S. 42.

Nobécourt, P.: Péricardites chroniques et symphyses du péricarde chez les enfants. — J. Méd. Paris, 1913, Bd. 33, S. 719.

Nové-Josserand u. Péru: Sur un cas de symphyse cardiaque chez un enfant de 7 ans, remarquablement amélioré par une opération de Brauer. — Soc. méd. Hôp. Lyon, 16. 6. 1914, Lyon méd. 1914, Bd. 122, S. 1481—1485.

Nuzzi, O.: Osservazioni sperimentali sulla chirurgia plastica del pericardio-Rass. inter. Clin. 1928, Bd. 4, Ref.: Zbl. Chir. 1928, Bd. 40, S. 2533.

Ochsner, A. u. Hermann, G.: Experimental surgical relief of experimentally produced pericardial adhesions. — Arch. Surg. 1929, Bd. 18,a, S. 365—385.

Oehlecker: Ärzteblatt für Hamburg u. Schleswig-Holstein 1934, 2 S. 20, Ärztl. Vereinssitzg. v. 5. 12. 33.

Opazo, G. F.: Alzunas consideraciones a proposito de la cardiolisis. Bol. Soc. Cirurg. Chile, 13. 7. 1927, Bd. 5, S. 126.

Oppenheimer, R. H.: Therapeutic pneumopericardium in pericarditis with effusion. — J. Amer. Med. Ass. 1924, Bd. 82, S. 1685—1689, Ref.: ZentOrg. Chir. 1925, Bd. 30, S. 102.

Orth: XIX, Tag. d. Bayr. chir. Vereinig. Ztt. f. Chir. 1934, 38.

Orth: Die Pericardiolyse. Ztt. f. Chir. 1934, 20.

Ortner, N.: Zur Genese und Bedeutung echter systolischer Spitzenstoß-Einziehung und eines abnormen Hochstandes des Aortenbogens in der Incisura

sterni. Deutsch. med. Wschr. 1908, Bd. 34/I, S. 630—634.

Ortner, N.: Über Concretio und Accretio cordis. — Med. Klinik, 1907, Bd. 3, S. 1089—1093.

Ortner, N.: Zur Klinik der Concretio und Accretio cordis. — Wien. klin. Wschr. 1908, Bd. 21, S. 468—475.

Otte: Ztt. f. Chir. 1933, 40, S. 2391.

Pachon, V. u. Fabre, R.: Cardiographie et symphyse du péricarde. — C. R. Soc. Biol. Paris, 1924, Bd. 90, S. 175—177.

Parlavecchio: Experimentelle Pericardiotomie und ihre möglichen therapeutischen Anwendungen. — Dtsch. Zschr. Chir. 1909, Bd. 98, S. 126—140, Sem. méd. Paris, 1908, Bd. 28, S. 585—586. — Policlinico, 1908, Bd. 15, H. 8.

Paschkis, R.: Die Mediastino-Perikarditis und ihre Behandlung (Kardiolyse). — Zbl. Gr. Geb. Med. Chir. 1906, Bd. 9, S. 1.

Pässler: Zur Behandlung der rheumat. schwieligen Pericarditis. Münch. med. W. 1933, 32.

Patterson u. Starling: On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. — Jour. Phys. 1914, Bd. 48, S. 357—379.

Petersen: Diskussion zu Brauer: Die Kardiolyse und ihre Indikationen. — 3. Sitztag, 32, Kong. Verh. dtsch. Ges. Chir. 1903/I, S. 133.

Picard, H.: Die Bedeutung des Perikards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei Perikarditis obliterans. — Med. Klinik, 1920, Bd. 16, 234—238.

Pick, F.: Über chronische, unter dem Bild der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis. — Zschr. klin. Med., Bd. Bd. 29, S. 385.

Pieri: Pericardiotomia e cardiolisi per pericardite tuberculare. Policlinico, Sez. prat., 1926/II, Bd. 33, S. 989. Ref.: Zbl. Chir. 1927, Bd. 5, S. 309.

Polak Daniels, L.: Über Herzbeutelentz. Nederl. Tijdsch. Genes. 1934, 5614.

Pollitzer, H.: Das Syndrom der pericardial-adiastolischen Stauung als Zeichen der schwieligen Mediastinopericarditis. — Med. Klinik, 1924, Bd. 20, S. 881—884.

Porte, D. u. Pardee, H. E. B.: Occurrence of coronary T-wave in rheumatic pericarditis. — Amer. Heart. J. 1929, Bd. 4, S. 584—590.

Potain: Adhérence du péricarde, tripple bruit du coeur, impulsion diastolique. — Bull. Soc. Anat., 1856, Bd. 31/II, S. 378—385.

Poynton, J. u. Trotter, W.: On the operation of cardiolysis Illustratet by a case. — Lancet, 1909, S. 1742, und Proc. Roy. Soc. Med. 1909, Bd. 3/I, Sect. clin. S. 243.

Quénu: Diskussion zu Delorme. — Bull. Soc. Chir. Paris, 1913, Bd. 39, S. 1644.

Quervain u. Schüpbach, A.: Über die schwielige Pericarditis u. ihre chir. Behandlg. Schweiz. med. Wschr. 1934, 5.

Rae, J.: The surgery of the heart and pericardium-Univ. Med. Rec. 1913/II, S. 301—310.

Redtenbacher: (Fall von Concretio pericardium cordis). — Mitt. Ges. inn. Med. Wien, 1909, Bd. 8, S. 189.

Rehn, E.: Diskussion Ver. niederrhein.-westf. Chir. 27. 7. 1925, Zbl. Chir. 1925, Bd. 52/II, S. 2012.

Rehn, E.: Vers. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte Düsseldorf, Zbl. deutsch. Ärzte, 1926, Bd. 53/III, S. 3165—3194.

Rehn, L.: Diskussion zu Brauer. Verh. deutsch. chir. Ges. 1903/I, S. 134.

Rehn, L.: Mittelrhein. Chir. Ver. 22, 11. 1913.

Rehn, L.: Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels. — Verh. deutsch. Ges. Chir. 1913, Bd. 42, S. 339—353. — Dasselbe, Arch. klin. Chir. 1914, Bd. 102, S. 1.

Rehn, L.: Über perikardiale Verwachsungen. — Med. Klinik, 1920, Bd. 16, 999.

Rehn, L.: Die perikardialen Verwachsungen im Kindesalter. — Arch. Kinderhlk. 1920/21, Bd. 68, S. 179—195.

Rehn, L.: Die Chirurgie des Herzbeutels. — Handbuch d. prakt. Chir. von Garré, Küttner, Lexer, 1924, Bd. 2.

Rehn, L.: Die Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. — Die Chirurgie von Kirschner und Nordmann, Lieferung 24 (Bd. 2/II) 1929.

Reichard: Zur Kasuistik der Operationen bei Perikarditis. — Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 1901, Bd. 7, S. 356—377.

Reissinger, H.: Kreislaufstörungen bei veränderten Intraperikardialdruck. — Deutsch. Zschr. Chir. 1927, Bd. 203/204, S. 49—55.

Reuter, E.: Herzbeutelverwachsung im frühen Kindesalter. — Mschr. Kinderhlk. 1921, Bd. 21, S. 350—356.

Ricketts, B. M.: Surgery of the pericardium; pericardiotomy, pericardiectomy, percardiorraphy. — Lancet Clinic, Cincin. 1912, Bd. 107, S. 63.

Riegel, F.: Über extraperikardiale Verwachsungen. — Berl. klin. Wschr. 1877, Bd. 14, S. 657—659.

Riegel, F.: Experimentelle Untersuchungen über den normalen Venenpuls und über das Verhalten des Venensystems bei perikardial Ergüssen. — Deutsch. Arch. klin. Med. 1882, Bd. 31, S. 471—484.

Riegel, F.: Über die Entstehungsbedingungen und die diagnostische Bedeutung des Friedreich'schen diastolischen Venenkollapses. — Deutsch. Arch. klin. Med., Bd. 34, S. 232. —

Riegel, F.: Die Diagnose der Perikardialverwachsung. — Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 177.

Riegel, F.: Experimentelle Untersuchungen über den normalen Venenpuls und über das Verhalten des Venensystem bei perikardialen Ergüssen. — Deutsch. Arch. klin. Med. 1882, Bd. 31, S. 471—484.

Rigler: Pneumopericardium. — J. Amer. Med. Ass., 1925, Bd. 84, S. 504—506.

Rives, A.: Le traitement chirurgical de la médiastinopéricardite adhésive. — Arch. gén. Chir. 1912, Bd. 6, S. 1, (S. 22).

Robson, A. W.: On two cases of removal of part of the pericardium and its repair by means of the pectoral muscle. — Brit. Med. J. 1911/II, S. 11.

Rodoff, J. S.: Zwei Fälle von obliteratio pericardii simplex. — Klinick medit. 1927, Bd. 5, S. 381—384.

Römheld: Das Röntgenbild des Perikards. — Deutsch. Arch. klin. Med. 1912, Bd. 106, S. 173—181.

Rohde, C.: Die Mangelhaftigkeit des Ersatzes des Perikard durch das Peritoneum im Tierexperiment. — Arch. med. cir. y especialid. — 1923, Bd. 11, S. 578—582. Ref.: ZentOrg. Chir. 1924, Bd. 25, S. 364.

Rohde, C.: Die Frühsymptome der Herzbeutel-Synechie im Tierexperiment. Vers. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte, Düsseldorf, Zbl. deutsch. Ärzte, 1926, Bd. 53 III, S. 3165—3194.

Rohde, C.: Die Stauung der unteren Hohlvene vor dem rechten Herzen und ihre Bedeutung im Krankheitsbilde der Pericarditis adhaesiva. Deutsch. Zschr. Chir. 1927, Bd. 203/204, S. 18—41.

Roll: Inaug. Diss. Bonn 1932 Panzerherzen.

Romberg, E.: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und d. Blutgefäße, 1. Aufl. 1906, S. 389—395.

Rome: L'opération de Talma dans la symphyse du péricarde. — Pr. méd. 1903, Nr. 53.

Roper, J.C.: Adherent Pericardium. Exhibition of specimens and cases, also one case of cardiolysis. — Med. Rec. N. Y. 1913, Bd. 84, S. 689.

Rosenbach, O.: Zur Lehre von der Symtomatologie der Perikarditis, namentlich jugendlicher Individuen. — Deut. med. Wschr. 1882, Bd. 8, S. 619—620.

Rösler, O.A.: Über die Herzbeutelverwachsungen. — Wien. klin. Wschr. 1928, Bd. 41, S. 153—156.

Rouslacroix, A.: Symphyse péricardique traités par l'opération de Brauer. — Comm. méd. Bouches-du-Rhône. Feb. 1925, Pr. méd. 1925/I, Nr. 21, S. 338.

Rouslacroix, A.: Cinq observations de thoracectomie precordiale pour symphyse du péricarde. — Marseille méd. 1929, Bd. 1, S. 124—156.

Rouslacroix, A. u. Aubert: Thoracectomie antérieure pour symphyse péricardique d'origine rhumatismale. — Com. méd. Bouches du-Rhône, Juli 1926, Pr. méd. Paris, 1926/II, S. 1033.

Rouslacroix, Bonnal u. Zuccoli: Deux observations de thoracectomie antérieure (opération de Brauer) poure syndrome symphysaire associé à un rétrécissement mitral. — Pr. méd. Paris, 1926/II, S. 1033.

Rouslacroix, Zuccoli u. Trabuc: Mediastino-Péricardite calleuse avec crises d'épilepsie cardiaque, traitée par l'opération de Brauer. — Marseille méd. 1928, Bd. 1, S. 93—105. Ref.: Pr. méd. (Bouches-du-Rhônes, Juli 1926).

Routier: Diskussion zu Delorme. — Bull. Soc. Chir. Paris, 1913, Bd. 39, S. 1644, 1646. Siz. 10. Dez.

Roux-Berger, S.L.: Le traitement chirurgical de la médiastino-péricardite adhésive. Sem. méd. Paris, 1910, Bd. 10, S. 423.

Sacconaghi, G.L.: La clinica della adhesion pericardiaca (Fibrechia del cuore) nell aspetto sur diagnostica,

— Monograph. med. chir. d'attualis. — Coll. d. Policinica, Nr. 6, Luici Tappi, Roma 1924.

Sacconaghi: Die klinische Diagnose der Herzbeutelverwachsung (fibrechia cordis). — Leipzig (Kurt Kabitzsch) 1923.

Salmond, R. W. A.: Artificial Pneumo-pericardium. — Arch. Radiol. Electrother., 1923, Bd. 28, S. 20—23.

Sattler: Über Herzchirurgie. — Zbl. Chir. 1926, Bd. 53/III, S. 2988. —

Sauerbruch: Handbuch der prakt. Chirurgie von Garré, Küttner und Lexer, 1924, 2. Teil.

Sauerbruch: Diskussion zu Schmieden. — Arch. klin. Chir. 1925, Bd. 138, S. 183—184.

Scala: Sulla sinfisi del pericardio. — Folia med. (Napoli), 1921, Bd. 7, S. 9.

Schäfer, W.: Herzbeutelverwachsung und Kardiolyse im Kindesalter. — Jhrb. Kinderhlk. 1925/III, Bd. 110, S. 142—158.

Schlayer: Über adhäsive Pericardobliteration und Kardiolyse. — Münch. med. Wschr. 1910, Bd. 57/II, S. 729—732 und S. 798—801.

Schlesinger, H.: Das Panzerherz. — Med. Klinik, 1926, Bd. 22, S. 11.

Schloffer, H.: Zur Kardiolyse. — Med. Klinik, 1929, Bd. 25/II, S. 1777.

Schmidt, A.: Kardiolysis bei adhäsiver Mediastino-Perikarditis. — Deutsch. med. Wschr. 1905, Bd. 31/II, S. 1859.

Schmieden, V.: Resectio pericardii wegen schrumpfender Pericarditis adhäsiva. — Med. Klink, 1921, S. 29.

Schmieden, V.: Demonstration eines operativ geheilten Falles von Concretio pericardii. — Münch. med. Wschr. 1922, Bd. 69/I, S. 177.

Schmieden, V.: Über die Exstirpation des Herzbeutels. — Zbl. Chir. 1924, Bd. 51/I, H. 1 u. 2, S. 46.

Schmieden, V.: Die Heilung der schrumpfenden Pericardialsynechie durch Exstirpation des Herzbeutels. — Acta chir. scand. 1924, Bd. 57, H. 3 u. 4, S. 268—283.

Schmieden, V.: Neue Ergebnisse bei der Exstirpation des Herzbeutels mit Krankenvorstellungen. — Verh. deutsch. Ges. Chir. 1925 und Arch. klin. Chir. 1925, Bd. 138, S. 552—564.

Schmieden, V.: Diskussion Mittelrhein. Chir. Ver. 10. 1. 1925, Zbl. Chir. 1925, Bd. 52/I, S. 582—606.

Schmieden, V.: The Technique of cardiolysis. Surg. Gynec. Obst., 1926, Bd. 43, S. 89—93.

Schmieden, V.: Klinische Demonstration. — Zbl. Chir. 1927, Bd. 6, S. 985.

Schmieden, V. u. Fischer, H.: Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände. — Ergebn. Chir. Orthop. 1926, Bd. 19, S. 98—217.

Schmieden, V. u. Fischer, H.: Der Chirurgische Operationskurs, 12. Aufl. 1930, Barth, Leipzig.

Schott, L. u. Orth, O.: Zur Pericardiolyse. Med. Klin. 30, S. 436 (1934).

Schneider: Dtsch. Zt. für Chir. 2311, 567; 1931.

Schütze, J.: Röntgenbeobachtungen bei extraperikardialen Verwachsungen (Mediastino-Perikarditis externa und Pleuro-Perikarditis). Berl. klin. Wschr. 1921, Bd. 58/II, S. 1071—1072.

Schwarzenauer: Ein Fall von Kardiolysis durch Bramann. — Inaug. Diss. Halle, 1907.

Schwerdtfeger, Heinz: Über die Ätiologie d. Pericarditis, besond. d. Pericarditis adhaesiva; Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 43, S. 336 (1933).

Screminiu. Montes Pareja: Bauer's operation for adhesive pericarditis. — Rev. méd. Uruguay, 1924, Bd. 27, S. 145—154. Ref.: J. Amer. Med. Ass. 1924, Bd. 83, S. 721.

Shigeru, N.: Experimentelle Studien über plastische Operationen am Herzbeutel. — Nihoun-Gewka-Gakkai-Zasshi, Bd. 24, H. 12, S. 1924, Ref.: Zent-Org. Chir. 1925, Bd. 30, S. 625.

Simon: (Heidelberg). Diskussion zu Brauer: Die Kardiolysis und ihre Indikationen. — Verh. deutsch. Chir. Ges. 1903/I, 32. Kong. 3. Sitzt. S. 133.

Simon, Sir. R.: A post-graduate lecture on Cardiolysis. — Brit. med. J. 1912/II, S. 1649—1651. Ref.: Zbl. Chir. 1913, Bd. 17, S. 679.

Simon, Sir. R.: Sequel of a case of cardiolysis. — Brit. med. J. 1913/I, S. 1050.

Sinnhuber: Die Erkrankungen des Herzbeutels und ihre Behandlung. — Berlin 1911.

Skavlem, J.: Estimation of cardiac volume in the living animal by means of the teleroentgenogramm. — Am. Jour. Phys. 1922, Bd. 61, S. 501.

Skoda: Über die Erscheinungen, aus denen sich die Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel am lebenden Menschen erkennen lassen.

Zschr. Ges. d. Ärzte Wiens, 1852, Bd. 8/I, S. 306—315.

Smith, E.: Cardiolysis for chronic mediastino-pericarditis etc. — Med. clin. N. Amer., 1920, Bd. 4, Nr. 3.

Smith, E.: A presentation of a case of cardiolysis for chronic adhesive mediastino-pericarditis 14 months after operation. — J. Missouri Med. Ass. 1921, Bd. 18, S. 255.

Smith, E. S.: Cardiolysis for chronic mediastino-pericarditis; report of progress of 3 cases. — Wiscousin med. J. 1928, Bd. 27, S. 16—20.

Smith, E. S. u. Ligget: Cardiolysis for chronic mediastino-pericarditis. — Interst. med. Ass. N. America 1928, S. 489. Ref.: Zbl. Chir. 1930, Bd. 57/III, S. 1755.

Socin, Ch.: Experimentelle Untersuchungen über akute Herzschwäche. — Pflügers Arch. ges. Physiol. 1915, Bd. 160, S. 132—182.

Sommerbrodt, J.: Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus. — Berl. klin. Wschr. 1877, Bd. 14, S. 615—618.

Soyesima: Beitrag zur operativen Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose. — Deutsch. Zschr. Chir. 1909, Bd. 98, S. 390—400.

Spangenberg, J.: La sinfise pericardiaca y la operacion de Brauer. (Spanisch). Sem. méd. B. Aires. 1925, Nr. 1.

Sprague and White: Med. Clin. N. Am. 15, 909 (1933).

Stark, H.: Zur Pathologie des Panzerherzens. — Med. Klinik, 1928, Bd. 24, S. 1736.

Starling: Heart Problems. — Lancet, 1921/II, S. 1199—1202.

Starling, E. H. u. Vischer: The regulation of the energy output of the heart. — Jour. Phys. 1926/27, Bd. 62, S. 243.

Stich, R.: Beitrag zur Chirurgie der Pericarditis adhaesiva chronica; Chir. Zschr. f. alle Geb. d. op. Med. 1929, Bd. 1, S. 437—441. Ref.: Zbl. Chir. 1929, S. 2595.

Stolte, K.: Pericarditis adhaesiva. — Zbl. Chir. 1926, Bd. 53/III, S. 3167.

Stolte, K.: Zur Therapie der Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter. Beitr. klin. Chir. 1926, Bd. 136, S. 368—374.

Stone, W. J.: Adherent pericardium with cacification. — Am. Heart. J. 1926, Bd. 1, S. 434—441.

Strebel, R.: Kardiolysis bei Herzbeutelschußverletzung. — Arch. klin. Chir. 1923, Bd. 122, S. 500—521.

Ströbel, H.: Talmaoperation und Kardiolyse. — Beitr. klin. Chir. 1913/14, Bd. 88, S. 704—711.

Stürtz: Pericarditis adhaesiva im Röntgenogramm. — Fortschr. Röntgenstr. 1903/04, Bd. 7, S. 265—272.

Summers, J.E.: Boning of the thoracic precordial wall in cartain affections of the heart. — Amer. J. Surg. 1913, Bd. 27, S. 230 und Sug. Gynec. Obstet. 1917, Bd. 25, S. 92.

Sutherland, G.: A case of cardiolysis for adherent pericardium. Proc. Roy. Soc. Med. 1910/11, Bd. 4, Section for the study of disease in children, S. 41.

Swift: Siehe Roper: Adherent pericardium, exhibition of specimens and cases, also one case of cardiolysis. — Med. Rec. N. Y. 1913, Bd. 84, S. 689.

Terrier, F. u. Raymond, E.: Chirurgie du coeur et du péricarde. Paris 1898.

Theodoresco: Considérations sur l'opération de Brauer. — Rev. prat. Mal. pays chauds. 1927, Bd. 7, S. 398—400.

Thorburn, W.: Cardiolysis in heart disease. — Brit. med. J. 1910/I, S. 10.

Tilmann: Diskussionsbemerkungen zu Schmiedens Vortrag: Perikardioektomie bei Pericarditis chronica. — Arch. klin. Chir. 1925, Bd. 138, S. 187—188.

Tornai, J.: Beiträge zur Symptomatologie der adhäsiven Perikarditis. Ber. klin. Wschr. 1913, Bd. 50/II, S. 1792—1796.

Torraca, L.: La cardiolisi alla Brauer nella pericardio-mediastinite adhesiva. — Arch. ital. Chir. 1929, Bd. 24, S. 405—449, Ref.: Zbl. Chir. 1930, Bd. 57/III, S. 1753.

Traube, L.: Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. — Ges. Beitr. Pathol. u. Physiol. 1871, Bd. 2, S. 363—372.

Traube, L.: Pulsus paradoxus bei chronischer Perikarditis, aber ohne Mediastinitis. — Ges. Beitr. Pathol. u. Physiol. 1878, Bd. 3, S. 135—141.

Traube, L.: Zur Lehre vom perikardialen Exsudat und der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.

— Ges. Beitr. Pathol. u. Physiol. 1878, Bd. 3, S. 235.

Trémolière u. Caussade, L.: Les phréno-péricardites adhésives. — Pr. méd. 1918, Bd. 26, S. 169.

Trendelenburg: Zur Herzchirurgie. — Verh. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte, 1907, Bd. 2/II, S. 106.

Treupel: Bemerkungen zur Diagnose, Prognose u. Therapie der Herzerscheinungen. — Münch. med. Wschr. 1905, Bd. 52/II, S. 1961—1967.

Trout, H. H.: Release of pericardial adhesions. — Suth. surg. Ass. 43. ann. Sess. — J. Amer. Med. Ass. 1931, Bd. 96, S. 295.

Trout, H. H.: The release of pericardial adhesions. — Arch. Surg. 1931, Bd. 23, S. 966—995.

Türk, W.: Beiträge zur Diagnostik der Concretio pericardii und der Trikusspikalfehler. — Wien. klin. Wschr. 1901, Bd. 14, S. 861, S. 914, S. 927.

Tuffier: Cardiolysis. — Arch. Franco-belg. Chir. 1925, Bd. 28, S. 367—375.

Tuffier: Diskussion zu Delorme. — Bull. Soc. Chir. Paris. Bd. 39, S. 1643.

Umber: Ärztl. Ver. Hamburg. 13. 12. 1904, Münch. med. Wschr. 1904, Bd. 51/II, S. 2337.

Umber: Pericardio-medistinale Verwachsungen u. Cardiolyse. — Ther. Gegenw. 1905, H. 1, S. 10—14.

Umber: Herzbeutelentzündung und kardio-mediastinale Verwachsungen. Deutsch. Klin. Bd. 4, H. 2, S. 561—582.

Umber: Perikarditis. — Deutsch. med. Wschr. 1908, Bd. 34/I, S. 308.

Urban: Kardiolyse bei pericardiomediastinalen Verwachsungen. — Wien, med. Wschr. 1908, Bd. 58, S. 397—399.

Valach, L.: Adhesive mediastinal pericarditis. — Bratislavské learske listy 1925, Bd. 5, S. 153—160.

Vaquez, H. u. Bordet, E.: Etude radiologique de la symphyse cardiaque et des adhérences partielles du péricarde. — Arch. mal. coeur, Paris, 1913/I, S. 1—22.

Vaquez, H.: Les orientations nouvelles de la chirurgie cariaque. — Bull. Acad. Méd. Paris 1919, Bd. 82, S. 157—160.

Vaquez, H.: Maladies du coeur. — Traité de médecine par Gilbert et Carnot. — 1921, Bd. 23.

von den Velden, R.: Über rechtsseitige Cardiolyse. — Verh. deutsch. Ges. Chir. 1912, Bd. 41, S. 147—149.

von den Velden, R.: Rechtsseitige Cardiolyse. — Zbl. Herz- und Gefäßkr. 1915, Bd. 7, S. 10—18.

Venus, E.: Die chirurgische Behandlung der Perikarditis und der chronisch-adhäsiven Mediastino-Perikarditis. — Zbl. Grgeb. Med. Chir. 1908, Bd. 11, S. 401, S. 461, S. 489, S. 537.

Vidal: Chirurgie du coeur sous pression sans résection costale. — Ass. franc. de Chir. — Proc. verb. Paris 1908, Bd. 21, S. 637—643.

Volhard: Operierter Fall von schwieliger Perikarditis. — Berl. klin. Wschr. 1922/I, S. 196.

Volhard u. Schmieden: Über die Diagnose der schwieligen Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung. — Jahrh. Feier deutsch. Naturf. u. Ärzte, Leipzig, ZentOrg. Chir. 1922/23, Bd. 19.

Volhard u. Schmieden: Über die Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwielige Perikarditis. — Berl. klin. Wschr. 1923, Bd. 2/I, S. 5—9.

Volhard: Berl. Klin. W. 1923, 6.

Wachsmuth, W. u. Eismayer, G.: Über den Einfluß operativer Eingriffe auf die Herztätigtkeit. — Dtsch. Zschr. Chir. 1928, Bd. 209, S. 145; Ref.: ZentOrg. Chir. 1928, Bd. 43, S. 90.

Waugh, G., Willcox, W. u. Rood, F.: Sensibility of the heart: a human experiment. — Lancet, 1925/II, Bd. 209, S. 1054.

Weil, A.: Panzerherz und Pick'sche Leberzirrhose. — Fortschr. Röntgenstr. 1915/16, Bd. 23, S. 489.

Weill, E.: Traité clinique des maladies du coeur chez les enfants. Paris 1895.

Weill, E. Leriche, R. u. Mouriquand, G.: Opération de Brauer dans un cas d'asystolie irréducible chez l'enfant. — Bull. Soc. méd. Hôp. Lyon, 1914, Bd. 13, S. 45—53; J. Chir. 1914, Bd. 12, Lyon méd. 1914, Bd. 122, S. 246—255.

Weitz, W.: Über Herzdilatation. — Deutsch. Arch. Klin. Med. 1920, Bd. 131, S. 47—54.

Weitz, W.: Studien zur Herzphysiologie und -Pathologie auf Grund kardiographischer Untersuchung. — Ergeb. inn. Med. Kinderhlk. 1922, Bd. 22, S. 402—478.

Wells, G. H.: The pathology of the healed fibrous adhesions of pericardium. — Amer. J. med. Sc. 1902, Bd. 123, S. 241—261.

Wenckebach, K. F.: Kardiolysis. — Zbl. Chir. 1907, Nr. 21.

Wenckebach, K. F.: Remarks on some points in the pathology and treatment of adherent pericardium. — Brit. med. J. 1907, S. 63.

Wenckebach, K. F.: Über patholgische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. — Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1907, Nr. 465—466.

Wenckebach, K. F.: Diskussionsbemerkungen zu Braun: Ein Fall von Kardiolyse. — Ges. Med. u. Kinderhlk. — Wien. med. Wschr. 1918/II, S. 614.

Wenckebach, K. F.: Adhäsive Perikarditis und chirurgische Behandlung. — Wien. med. Wschr. 1928, Bd. 78, S. 154.

White, P. D. u. Churchill, E. D.: The relief of obstruction to the circulation in a case of chronic constrictive pericarditis (Concretio cordis). New-England J. Med. 1930, Bd. 202, S. 165—168.

Whittemore, W.: Exploration of the pericardium and decompression of the heart. Report of cases. — Arch. Surg. 1930, Bd. 21/II, S. 1059—1063.

Wiart, P.: Traitement chirurgical de la symphyse cardiaque et de la médiastino-péricardite adhésive. — Paris méd. 1911/II, S. 126—128.

Williams, Ch. J.: Vorlesungen über die Krankheiten der Brust, übersetzt von Dr. Berend. Leipzig, 1841, 27. Vorlesung, S. 396—416.

Willins, F. A. u. Barnes, A. H.: Chronic adherent pericarditis. — J. Ind. State Med. Ass. 1924, Bd. 17, S. 101—103.

Wilson, J. A. u. Meek, S. J.: The effect of the pericardium on cardiac distention as determined by the X-ray. — Am. Jour. Phys. 1927, Bd. 82, S. 34—46.

Worms u. Aubigné, M. d': Un cas de thoracectomie précordiale pour symphyse du péricarde. — Soc. péd. 15. 5. 1928, Pr. méd. 1928/I, S. 746.

Yacvel, J.: Symphyse du péricarde et opération de Brauer. — Prat. méd. franc. Paris, 1925, Bd. 4, S. 36—40.

Yamada, M.: Über die Bedeutung des Perikardiums. — Mitt. med. Fak. Tokio, 1917, Bd. 16, S. 528—537.

Youmans: Amer. clin. med. 4, 1032 (1926).

Zaajer, J.H. u. v. Honveninge Graftdijk: Perikarditis. fibrosa. — Neder. tijdschr. Genesk. 1931, Bd. 75, S. 244.

De Zawadski, A.: Chirurgie du coeur. — Ass. franc. Chir. — Proc. verb. etc. Paris. 1907, S. 234—236.

Zdansky, E.: Zur Diagnose der Concretio und Accretio cordis. — Fortschr. Röntgenstr. 1931, Bd. 44, S. 48—60.

Lebenslauf.

Ich, Maximilian Schöpp, wurde am 10. Dezember 1893 als Sohn des Obermedizinalrates Dr. Schöpp in Kronach (Oberfranken) geboren.

Ich besuchte bis 1904 die Volksschule, bis 1910 die Realschule in Kronach, bis 1913 die Oberrealschule in Bayreuth, wo ich im Juli die Reifeprüfung bestand.

Anschließend begann ich das medizinische Studium in München, das ich mit Unterbrechung durch Militärdienst dort fortsetzte und am 21. März 1921 mit dem Bestehen der ärztlichen Prüfung vollendete. Die Approbation wurde mir am 31. Mai 1922 erteilt.

Seitdem widmete ich mich der Röntgenologie und Chirurgie als Schüler von Prof. Grashey (München), Geh. Rat Payr bzw. Prof. Baensch (Leipzig), San.-Rat Thoenes (Speyer), Prof. Bode (Bad Homburg), San.-Rat Manz (Neustadt a. d. Hardt), Prof. Lebsche (München).